Beitrag zur Geschichte der Kontroverse über die Natur des Tuberkels von Bayle bis Baumgarten

Inaugural-Dissertation zur Erlangung
der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ROSMARIE BISCHOFF
von Thun (Bern)

Druck der Buchdruckerei Dietschi & Cie. AG., Olten 1950

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von

PROF. Dr. G. WOLF-HEIDEGGER
und EHRENDOZENT Dr. H. KARCHER

Tag der Promotion: 8. Februar 1950

Beitrag zur Geschichte der Kontroverse über die Natur des Tuberkels von Bayle bis Baumgarten

Wenn man die medizinischen Zeitschriften aus den siebziger Jahren des 19. Jahrhunderts durchgeht, fällt es auf, wie unbeholfen sich die Arbeiten über das Tuberkuloseproblem in Diskussionen über Klima, Disposition, Konstitution, Heredität verlieren, während so wenig von der Spezifität und Kontagiosität der Lungenschwindsucht die Rede ist. Es fällt uns schwer, uns in die Denkart der damaligen Ärzte hineinzufinden, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß es damals doch schon sechzig Jahre her waren, seit Laennec die Spezifität der Tuberkulose erkannt und verkündet hatte, daß es ferner über zehn Jahre her waren, seit Villemin den experimentellen Beweis für die Übertragbarkeit der Lungenschwindsucht erbracht hatte, und daß schließlich die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch vor der Türe stand. Was für Gründe hatten der richtigen Erkenntnis der Natur des Tuberkels, hatten damit der normalen Entwicklung des ganzen Tuberkuloseproblems hindernd im Wege gestanden? Warum waren die Widerstände derart wirksam gewesen, daß sie nicht nur lange Zeit neue Leistungen hintanhielten, sondern das schon gewonnene Wissensgut wieder in Zweifel stellten? Um die Wandlungen in der Vorstellung über die Natur des Tuberkels aufzeigen zu können, ist es nötig, das Schicksal der ganzen Tuberkulosefrage von den Forschungen Bayles und Laennecs an bis zur Entdeckung des Tuberkelbazillus geschichtlich zu erforschen und darzustellen. Die vorliegende Arbeit findet ihren Abschluß in der Kontroverse Virchow—Baumgarten. Die Verfasserin beschränkt sich darauf, ihre Arbeit auf die Werke der führenden Kliniker und Pathologen zu gründen, weil diese den Geist jener Epoche in prägnanter Weise wiedergeben.

R. LAW.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Tuberkuloseproblem wurde erst von der pathologisch-anatomisch-diagnostischen Schule in Frankreich, aus der Bayle und Laennec hervorgingen und deren Blütezeit in das erste Drittel des 19. Jahrhunderts fällt, aufgegriffen, in umfassender Weise erforscht und weitgehend geklärt.

Warum, fragen wir uns, ist die Pathologie der Tuberkulose erst in dieser Zeit in Angriff genommen worden? Zahlreiche andere, häufig vorkommende Krankheiten waren zum größten Teil aufgeklärt. Auch die pathologische Anatomie war ja schon vorher betrieben worden, wenn auch nicht so konsequent und gründlich wie seit Aufkommen der path.-anatomischen Richtung. Hatte doch schon Giovanni Battista Morgagni (1682—1771) nicht nur die an außergewöhnlichen Krankheiten Verstorbenen seziert, sondern auch die morphologischen Veränderungen der alltäglichen Krankheiten studiert, in dem Bestreben, deren Ursache und Sitz zu suchen und die Symptome am Lebenden mit den Sektionsbefunden in Beziehung zu setzen. Aber gerade die Phthisiker, wie alle infektionsverdächtigen Fälle, hat er nicht autoptisch untersucht. Jene mächtige Tradition von der Ansteckbarkeit der Lungenschwindsucht war vom Altertum her durch die Jahrhunderte lebendig geblieben; er hat sie übernommen und weitergegeben. Schon Fracastoro (1483—1553) hatte in seinem Buche «De contagionibus morbisque contagiosis et eorum curatione» 1546 die Tuberkulose zu den übertragbaren Krankheiten gezählt. Sie werde hervorgerufen durch ein Kontagium, das sich im Zimmer, auf dem Boden, im Bett des Lungenkranken befinde. War dies die Erleuchtung eines Geistes, der den Jahrhunderten und ihren Erkenntnissen weit vorauseilte, so haben wir doch darin den glücklich getroffenen Ausdruck der weit verbreiteten Meinung, wonach die Phthise ansteckend war, zu sehen; eine Meinung, die nicht nur in ärztlichen Kreisen, sondern auch im Volke verwurzelt war und blieb. Hat doch ein Schriftsteller namens Edmond About in einem 1857 herausgekommenen Roman «Germaine» dieselbe Ansicht geäußert, indem er sagte: «Qui sait, si les tubercules qui naissent dans les poumons d'un phthisique ne répandent pas dans l'air environnant des semences de mort?»

Wir sehen also, daß es die Furcht vor Ansteckung war, welche die Ärzte der südlichen Länder daran hinderte, sich mit der Tuberkulose zu befassen. Ein anderer Grund mag der gewesen sein, daß die Lungenschwindsucht in früheren Jahrhunderten nicht in dem Maße eine Volksseuche gewesen war, wie sie es später, besonders im Zeitalter Napoleons, werden und gerade darum zur Erforschung zwingen sollte.

Eine gute path.-anatomische Beschreibung des Tuberkels, der seiner Form nach schon von Sylvius und Morton erkannt worden war, wurde durch den Engländer Mattew Baillie (1751—1823) geliefert. Er spricht zum ersten Mal aus, daß die Lungenphthise aus dem Tuberkel entstehe. Hinsichtlich der Aetiologie trennte er ihn scharf von den käsigen Veränderungen, übersah aber nicht das Gemeinsame, den käsigen Inhalt, den er scrofulöse oder tuberkulöse Materie nannte. Er kam also noch nicht zum Einheitsbegriff, wie ihn Laennec später lehrte.

So weit war die Tuberkuloseforschung gediehen, als die path.-anatomische Schule in Frankreich sie an die Hand nahm. Diese Schule, begründet von Desault, Pinel, Corvisart und Bichat, machte es sich zur Aufgabe, die damals darniederliegende Medizin nach dem Vorbilde der Chirurgie auf den realen Boden der pathologischen Anatomie zu stellen und sie vom Einfluß der zu jener Zeit herrschenden symptomatischen Medizin zu befreien. Diese gliederte die Krankheiten nach Symptomen, ord-

nete Symptomengruppen zu Krankheitseinheiten. Sie ging somit nach einem willkürlichen Prinzip vor, das jeder anatomischen Grundlage entbehrte. Es resultierten daraus unklare Vorstellungen in der Krankheitslehre. Die ungenauen Begriffe der Irritabilität, alte humoralpathologische Anschauungen, die Brown'sche Lehre von den sthenischen und asthenischen Krankheiten machten die Verwirrung vollständig. Unter dem Einfluß der Chirurgie, besonders der Schule Desaults, wurde die Denkmethode auch in der Medizin allmählich eine andere. Philippe Pinel (1745 bis 1826) blieb noch in den Anfängen stecken; wohl lokalisierte er, suchte er nach dem morphologischen Substrat einer Krankheit, aber er tat es zu wenig genau, er lokalisierte in ganze Systeme, nicht in Organe. Er klassifizierte die Krankheiten auf Grund einer Symptomenanalyse.

Erst Xavier Bichat (1771—1802), der Lieblingsschüler Desaults, lehrte, einzig und allein von den durch scharfe Beobachtung am Kranken und an der Leiche gefundenen Tatsachen auszugehen. Es ist sein Verdienst, die neue Denkmethode von der Chirurgie auf die Medizin übertragen und diese damit auf den Boden der pathologischen Anatomie gestellt zu haben. Außerdem verlegte er den Sitz der einzelnen Krankheiten nicht mehr nur in einzelne Organe, sondern den Aufbau derselben aus verschiedenen Geweben erläuternd, trachtete er darnach, das erkrankte Gewebe zu bestimmen, das, wo immer es sich im Körper befinde, auf gleiche Noxen gleich reagiere. So zerlegte er den vagen Begriff der Peripneumonie in Entzündung der Bronchialschleimhaut, des Lungenparenchyms, der Pleuren.

Jean Nicolas Corvisart (1755—1821), Leibarzt Napoleons, handhabte in der Charité einen straffen Spitalbetrieb und Unterricht. Er hielt seine Schüler zu genauen klinischen Untersuchungen mit ausführlichen Krankengeschichten und Sektionsprotokollen an, nach dem Muster des Wiener Klinikers Maximilian Stoll (1742—1788), dessen Schriften er intensiv studierte. Dabei stieß er auf eine Notiz über die Perkussionsmethode Auenbruggers, übersetzte 1808 dessen unbeachtet gebliebenes, 1761 herausgekommenes Werk «Inventum novum» und kommentierte es. Er wandte die Perkussion an und lehrte sie seine Schüler.

Während Corvisart sich hauptsächlich mit den Herzkrankheiten befaßte, unternahm es sein Schüler Gaspard Laurent Bayle (1774—1816), Ordnung in die Lehre von den Lungenkrankheiten zu bringen. Dies hatten zwar andere vor ihm mit wenig Erfolg versucht: Sauvages hatte 20 Arten von Phthisen aufgestellt, andere 14 und 16. Bayle grenzt nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten 6 Arten ab, der Phthise folgende Begriffsbestimmung zugrunde legend: «On doit nommer phthisie pulmonaire toute lésion du poumon, qui, livrée à elle-même, produit une désorganisation progressive de ce viscère, à la suite de laquelle surviennent son ulcération et enfin sa mort.» Was Bayle unter der Phthise zusammenfaßt, sind einerseits recht verschiedene Krankheiten, die miteinander nichts als den Sitz in der Lunge gemeinsam haben, andererseits sind es miteinander identische Affektionen. Deshalb mutet uns heute die Einteilung eigenartig an. Und doch hat damit Bayle einigermaßen Ordnung in den unklaren Begriff der Phthise gebracht, vor allem aber das Krankheitsbild der tuberkulösen Lungenschwindsucht klar herausgearbeitet. Vor ihm war das nicht geschehen. Damit hat er die wertvolle Grundlage für die spätern Forschungen, vor allem Laennecs, geschaffen.

In der Phthisie granuleuse erkennen wir die Miliartuberkulose. Sie ist aus miliumgroßen, transparenten, nicht erweichenden Granulationen, von denen er glaubt, daß sie knorpliger Natur seien, zusammengesetzt. Diese Beschaffenheit

unterscheidet sie, glaubt Bayle, von den gleich großen, aber erweichenden Tuberkeln, welche zur Phthisie tuberculeuse führen. Sie ist oft mit der ersten Form kombiniert. Die tuberkulöse Phthise findet er weitaus am häufigsten von allen 6 Arten: 624 auf insgesamt 900 sezierte Phthisikerlungen. Sie besteht aus milium- bis kastaniengroßen, gelblich-weißen oder grauen Tuberkeln von homogener Substanz. Er bezeichnet sie als «altération spéciale que la médecine ne sait encore ni prévenir ni détruire». Zuerst fest, erweichen die Tuberkel allmählich im Zentrum, um schließlich durch Eiterung zu zerfallen. Es bleibt ein Ulcus zurück. Bei Entzündung des umgebenden Lungengewebes haben wir die Phthisie ulcéreuse vor uns, deren wichtigstes Symptom das foetide Sputum ist: wir erkennen darin die mischinfizierte kavernöse Lungenphthise. Bayle beschreibt auch das Vorkommen ohne Tuberkel, in 14 von 900 Sektionen, womit zweifellos die Lungengangrän gemeint ist. Isoliert glaubt er auch die Phthisie calculeuse zu finden. Mit Phthisie avec mélanos bezeichnet er die anthrakotische Lunge, meist mit Tuberkelbildung kombiniert. Die Phthisie cancéreuse erwähnt er als seltene Affektion.

Den Verlauf der Lungenphthise, insbesondere der tuberkulösen, gliedert er — im Gegensatz zu der üblichen Dreiteilung in beginnende, manifeste und Phthise im dritten Stadium — in 4 Etappen: die erste verläuft als Phthisie occulte — die miliaren Granulationen machen keine Symtome — die zweite als Phthisis incipiens mit cruden Tuberkeln, die zu erweichen beginnen, mit gelegentlichen Fieberschüben und Husten, die dritte als manifeste Phthise mit fortgeschrittener Erweichung, kleinen Kavernen, Schwielen, mit Husten, Fieber, Abmagerung als klinischen Symptomen, und schließlich die vierte Etappe in weitgehender Einschmelzung, pleuritischen Ergüssen und Adhäsionen bestehend, mit Marasmus und hektischem Fieber. Wir sehen, wie klar der Ablauf der Krankheit erfaßt ist, wenn uns auch die Abgrenzung zwischen drittem und viertem Stadium als überflüssig erscheint.

Über die Frage der Herkunft der Tuberkel sich verbreitend, kommt Bayle zum Schluß, daß das Erscheinen der Tuberkel nicht an eine vorbestehende Entzündung gebunden sei, was später Laennec noch bestimmter formuliert. Bayle findet oft skrofulöse Individuen von Tuberkulose befallen, ist aber noch im Zweifel, ob Skrofel und Tuberkel dasselbe seien. Laennec stellt später die Identität fest. Das kausale Prinzip der Tuberkelbildung, sagt Bayle, die «tuberkulöse Degeneration», wirke sich aus als lokale oder allgemeine Diathese. Eine tuberkulöse Allgemeinerkrankung liege dann vor, wenn die Tuberkel nicht nur die Lunge befallen, sondern auch ein oder mehrere andere Organe. Er beschreibt nun die tuberkulöse Erkrankung sämtlicher Organe nach der Häufigkeit ihres Befalls. Bayle zieht dann interessanterweise einen Vergleich zwischen dem Prinzip der tuberkulösen Degeneration und dem Virus syphiliticum: beide wirken sich in einer für sie typischen Weise auf den Organismus aus. Die von ihnen verursachten Krankheiten haben viel Ähnlichkeit sowohl in den morphologischen Veränderungen, die sie setzen — Tumoren und Ulzerationen — wie auch im Ablauf: beide haben latente Perioden und verlaufen daher schubweise. Und so wie eine Entzündung niemals Syphilis erzeugen kann, so kann eine solche auch nicht der Anlaß zur Tuberkelbildung sein. Wohl kann sie aber einen tuberkulösen Prozeß beschleunigen. Wir werden sehen, daß derselbe Vergleich zwischen Lues und Tuberkulose viel später Villemin zur Erkenntnis der Kontagiosität der Tuberkulose geführt hat. Bayle ist also dem Begriff der Spezifität der Tuberkulose sehr nahe gekommen, hat aber diese letzte Konsequenz aus seinen Beobachtungen nicht gezogen. Zu sehr sah der scharfe Beobachter die differierenden Einzelheiten.

So hat er die Phthisie granuleuse und die Phthisie calculeuse nicht als wesensgleich mit der Phthisie tuberculeuse erkannt. Übrigens sollte die Frage der Zugehörigkeit der miliaren grauen Granulationen zur Tuberkulose noch lange Zeit, ja bis zu Virchow, die Gemüter bewegen, vornehmlich bei den französischen Forschern. Wir werden sehen, daß die richtige Erkenntnis Laennecs über die wahre Natur des Tuberkels von den meisten maßgebenden Klinikern abgelehnt wurde, bis Vichow die endgültige Begriffsbestimmung des Tuberkels gab, die mit derjenigen von Laennec übereinstimmte.

Um die Einheit und Spezifität der Tuberkulose zu erkennen, brauchte es mehr als Bayles Scharfblick und Logik. Dazu brauchte es die Kühnheit des Genies. Sie fand sich in Bayles Freund und Mitarbeiter René Hyacinthe Théophile Laennec (1781—1826). In Quimper geboren, wurde er in Nantes von seinem Oheim auferzogen. Mit 14 Jahren entschloß er sich für das Medizinstudium. Sein Onkel, der eine Spitalabteilung leitete, führte ihn in die Medizin ein. 1801 kam Laennec nach Paris. Er wurde Schüler Corvisarts, unter dem er, zusammen mit Bayle, in der Charité arbeitete. Schon früh machte er wichtige Entdeckungen auf pathologisch-anatomischem Gebiet: 1801 erkannte er die Puerperalperitonitis, 1804 den Leberechinococcus. 1816 wurde er als Spitalarzt ans Hôtel Necker berufen, 1823 als Nachfolger Corvisarts an die Charité. 1819 hatte er seine «Auscultation médiate» herausgegeben. Schon 1826 erlag Laennec der Lungentuberkulose auf seinem Gut in der Bretagne, wohin er sich gesundheitshalber zurückgezogen hatte.

Als Laennec seine Forschungen begann, stand er, wie wir sahen, auf gewachsenem Boden: die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Tuberkulose waren größtenteils bekannt, den Gesetzen der Ausbreitung und des Ablaufs war man auf der Spur. Viele wertvolle Erkenntnisse waren vorhanden. Nur auf ihrer Grundlage war der schöpferische Einfall möglich, der sie zum Ganzen fügte. So ist Laennec seinen Vorgängern verpflichtet: hundert Jahre früher geboren, hätte er nicht die gleichen genialen Erkenntnisse haben können; denn zum Durchbruch kann das Genie günstiger Voraussetzungen nicht entbehren. Mit der Einführung der Perkussion durch Corvisart wurde der Grund zur physikalischen Diagnostik gelegt, die Laennec um die Erfindung der mittelbaren Auskultation durch das Holzstethoskop bereicherte. 1819 machte er die neue Methode bekannt. Die physikalische Untersuchung erlaubte ihm, Sitz, Ausdehnung und Beschaffenheit eines pathologischen Prozesses innerhalb der Brusthöhle genau zu bestimmen. Durch immer und immer wieder durchgeführte Vergleiche der klinischen, insbesondere der physikalischen Befunde mit den pathologisch-anatomischen Erhebungen an der Leiche gelang es ihm, Wesen und Ablauf von Erkrankungen der Brustorgane zu erkennen und voneinander abzugrenzen. So hat er als erster das Lungenemphysem, die Pleuritis, die Bronchiektasien, die lobäre Pneumonie, den Pneumothorax und andere Affektionen genau voneinander abgegrenzt und benannt.

Da die Bezeichnungen, die Laennec für die verschiedenen Formen der Tuberkel und die verschiedenen Erscheinungen der Krankheit geschaffen und die Begriffe, die er geprägt hat, für die gesamte weitere Tuberkuloseforschung grundlegend waren und im Schrifttum immer wieder auftauchten, ist es nötig, kurz darauf einzugehen.

Er beobachtete, daß die tuberkulöse Masse sich unter zwei ganz verschiedenen Formen darstellen kann: einmal als «Corps isolés», wozu die miliaren, die cruden, die «Tubercules enkystés» und die tuberkulösen Granulationen gehören, und zweitens als Infiltrationen von grauem, gelbem oder gallertigem Aussehen. Der

miliare ist der halbdurchscheinende, farblose Tuberkel von unregelmäßiger Form, miliumgroß, und von etwas weniger als knorpelharter Konsistenz, mehrere zu Gruppen zusammentretend. In der Mitte erscheint dann ein gelblicher, sich langsam bis zur Peripherie ausdehnender Punkt, der schließlich den ganzen Tuberkel einnimmt und homogen erscheint: Wir haben den «Tubercule cru» vor uns, der isoliert oder in Gruppen im Gewebe sitzt. Als miliare tuberkulöse Granulation können die Tuberkel die ganze Lunge übersäen, alle von gleicher Größe und transparent, dann sich gelb umwandelnd. Sie hat Bayle als «Granulations miliaires» von den tuberkulösen Formen abgetrennt, in der Meinung, sie könnten bei ihrer knorpelähnlichen Beschaffenheit nicht erweichen. Laennec erkennt diese aber als das erste Stadium in der Entwicklung der Tuberkel, das dann in das der Erweichung übergeht. Die tuberkulöse graue Infiltration findet sich oft um Cava, meist bei vorbestehenden Tuberkeln, aus denen sie ja durch Zusammenfließen entstanden ist. Auf Schnitt ist sie knorpelähnlich, glänzend, glatt, homogen; die Lungen sind luftleer. Es treten darin gelbe, zusammenfließende Punkte auf; es bildet sich die tuberkulöse gelbe crude Infiltration. Die tuberkulöse gallertige Infiltration wird als Abart der grauen bezeichnet, breitet sich wenig aus, ist feucht und geht in die gelbe Infiltration über. Es erfolgt Erweichung im Zentrum, die käsig-schmierig, unter Umständen eiterähnlich wird und dann ganz gelb erscheint. Bei käsiger Umwandlung ist wenig farblose Flüssigkeit vorhanden. Diese Art von Metamorphose ist häufig bei Scrofulose anzutreffen. In allen diesen Zuständen erkennen wir unschwer die verschiedenen Formen der tuberkulösen Pneumonie geringer oder großer Ausdehnung. Laennec verfolgt das Schicksal der erweichten tuberkulösen Masse weiter: sie bricht in einen benachbarten Bronchus durch. So werden meist mehrere Cava gebildet, «Ulcérations tuberculeuses» Darum gruppieren sich crude und miliare Tuberkel, die, sukzessive erweichend, ins Cavum durchbrechen und die Höhle vergrößern, welche schließlich einen ganzen Lappen einnehmen kann. Die Kavernen sieht er von einer dünnen weißen Membran ausgekleidet, die sich knorplig umwandeln kann. Mit «Tubercules enkystés» sind wohl abgekapselte tuberkulöse Herde gemeint, wohl verkalkte Primärkomplexe, da sie Laennec vorwiegend in Bronchialdrüsen findet. Auch Petrifikation ist möglich. Laennec beobachtet in einer tuberkulösen Lunge meist alle Stadien der Tuberkelentwicklung: Die miliaren transparenten, die cruden, dann die vollständig gelben, aber noch festen Granulationen, darauf die erweichten, schließlich die Excavationen. Diese, als älteste Prozesse, findet er in der Lungenspitze lokalisiert, die jüngsten Bildungen unten oder die ganze Lunge übersäend. Dies sind die sogenannten sekundären Eruptionen, immer abhängig von einem älteren Herd. Sie können zu grauen oder gelatinösen Infiltrationen zusammentreten. Mit Bayle übereinstimmend stellt er fest, daß bei Lungentuberkulose meist noch andere Organe befallen sind. Am häufigsten sind die Bronchial- und Mediastinallymphknoten betroffen, doch kann jedes Organ affiziert sein. Eine genaue Beschreibung der extrapulmonalen Tuberkulose gab schon Bayle.

Eine längere Betrachtung ist der Pleuritis, ihren Formen und Folgezuständen gewidmet. Sie wird als Ursache der Lungenphthise abgelehnt, was immer auch Broussais sage mit seiner direkten oder sympathischen Irritation, welche die entzündete Pleura auf das Lungenparenchym ausüben solle. Hingegen ist die Pleuritis sehr oft Folge der Lungentuberkulose. Ebenfalls wird der Pneumothorax mit den verschiedenen Möglichkeiten seines Entstehens abgehandelt.

Alle diese wichtigen Befunde, in der «Auscultation médiate» niedergelegt, hat

Laennec wohl nicht als erster erhoben; aber er hat ihnen als erster die richtige Deutung gegeben, indem er seine Ergebnisse ordnete und den Begriff der Einheit und Spezifität der Tuberkulose schuf.

Halten wir kurz seine wichtigsten Erkenntnisse fest:

1. Die Anwesenheit von Tuberkeln in der Lunge ist die Ursache und macht den eigentlichen Charakter der Phthise aus.
2. Der Miliartuberkel ist eine Neubildung. Die Tuberkel sind als «Corps étrangers» den «Tissus accidentels» zuzurechnen. Sie sind entstanden durch eine exogene Einwirkung, im Gegensatz zu den körpereigenen, durch eine Entzündung hervorgerufenen Entzündungsprodukten.
3. Die Entwicklung der Miliartuberkel geht mit Gesetzmäßigkeit über den cruden Tuberkel. Dieser stellt die graue, halbdurchscheinende granulomatöse Bildung von Erbs- bis Taubeneigröße dar mit zentral beginnender käsiger Metamorphose. Weitere Stadien sind die gelatinösen und erweichenden Formen. Einen retrograden Verlauf gibt es nicht. Eine Restitutio ad integrum ist daher, wie schon Bayle festgestellt hat, unmöglich. Klinische Heilung erfolgt dann, wenn keine neuen Tuberkelaussaaten mehr stattfinden, nachdem der tuberkulöse Prozeß nach Verflüssigung und Entleerung durch einen Bronchus sich fibrös oder knorpelig abgekapselt hat.
4. Die mannigfaltigen tuberkulösen Manifestationen innerhalb und außerhalb der Lunge, die produktiven und ulzerösen Veränderungen der Schleimhäute, die Infiltration der Lymphdrüsen, «Scrofeln» genannt, die Herde in den Knochen, sie alle gehören zu der einen Krankheit, zur Tuberkulose. Damit ist deren Einheit festgestellt.
5. Die eigentliche Ursache der Tuberkulose ist unbekannt. Fast in jedem Menschen sind Tuberkel vorhanden. Bei vorhandener Disposition können Anstrengungen, Erkältungen, seelische Leiden, intermittierende oder kontinuierliche Fieberzustände den Prozeß aktivieren.
6. Die Tuberkulose ist im allgemeinen nicht ansteckend. Lokal ist unter besondern Umständen Übertragbarkeit möglich, wie Laennec an sich selbst beobachtet hat: Bei der Sektion einer tuberkulösen Spondylitis verletzte er sich den linken Zeigefinger und zog sich einen Leichentuberkel zu.

Das Tuberkuloseproblem schien nach dieser einzigartigen, in den meisten Punkten heute noch gültiger Konzeption endgültig gelöst, außer der Frage der Aetiologie. Betrachten wir aber die Widerstände, die sich der neuen Lehre von Anfang an entgegensetzten und die auch später immer wieder aufflammten, betrachten wir die neuen falschen Anschauungen, die längst gesicherte Erkenntnisse wieder fraglich erscheinen ließen, so werden wir uns der ganzen Problematik, ja Tragik, welche in der immer wieder unterbrochenen Tuberkuloseforschung lag, voll bewußt.

Da war einmal François Joseph Victor Broussais (1772—1838), gegen den Laennec von Anfang an zu kämpfen hatte. Broussais, geboren in St-Malo, erhielt seine erste medizinische Ausbildung bei seinem Vater, der Praktiker war. 1791 trat er in ein Freicorps ein. Dann wurde er Militärarzt. Später nahm er seine Studien wieder auf, war Hörer der «Ecole de santé»; 1802 legte er sein Doktorexamen ab. Als Praktiker fand er kaum sein Auskommen und trat deshalb wieder in die Armee ein. Er machte die Feldzüge in Holland, Italien, Deutschland und

Spanien mit. 1814 nach Frankreich zurückgekehrt, bekam er ein Jahr später die zweite Professur am Militär-Lehrspital Val-de-Grâce, dessen leitender Arzt er 1820 wurde. Nach der Juli-Revolution erhielt er 1831 den Lehrstuhl für Pathologie und allgemeine Therapie. 1832 wurde er Generalinspektor des Militärdienstes. Er starb 1838 in Vitry-sur-Seine.

Broussais verkündete mit leidenschaftlicher Beredsamkeit in den Hörsälen der Fakultät und außerhalb davon sowie in seinem Buche «Histoire des inflammations ou phlegmasies chroniques» 1816 eine neue, ebenso kühne wie oberflächliche Krankheitslehre. Er dozierte, daß der letzte Grund aller Krankheiten in der Entzündung liege, die sich über das Nervensystem sympathisch andern Organen mitteile. Die Entzündung eines Organs gehe immer einher mit Fieber und Hyperämie. Sie entstehe durch «Irritation», d. h. durch jenen Zustand erhöhter Sensibilität und Kontraktilität, den ein von außen kommender Reiz irgendwelcher Natur im betroffenen Organ auslöse. Die essentiellen Fieber, eine der Fieberklassen Pinels, seien immer auf eine einfache oder komplizierte Gastroenteritis zurückzuführen. So hat Broussais die alte ontologische Auffassung, wonach jede Krankheit eine wohlcharakterisierte Einheit sei, abgelehnt, und gerade da am heftigsten, wo sie am Platze gewesen wäre: bei der Tuberkulose. Jede nur mögliche Art der unspezifischen Entzündung, sei es ein Katarrh der Luftwege, sei es eine Pneumonie oder Pleuritis, kann in eine Tuberkulose «degenerieren». Demnach ist der Tuberkel ein Entzündungsprodukt, entstanden durch eine Entzündung der roten Kapillaren, die sich dem lymphatischen System mitteilt. Auch hier ist die Ursache der Irritation ein «Stimulus», der ein x-beliebiger Stoff sein kann. So habe Applikation von Quecksilber in die Bronchien eines Hundes in dessen Lungen Tuberkeleruption hervorgerufen.

Broussais hatte die Napoleonischen Feldzüge von 1805, 1806, 1808 als Militärarzt mitgemacht und gründete nun seine Lehre auf das Resultat klinischer Untersuchungen und Autopsien, die er in den Militärspitälern von Brügge, Nimwegen und Udine durchzuführen Gelegenheit hatte.

Die Lungenschwindsucht wütete damals in der Armee epidemisch. Die Zahl der an Phthise Verstorbenen war eine erschreckend große. Nach einer Notiz von Wunderlich kamen auf 1000 Mann 80 Phthisiker. Wie können wir uns diese Masseninfektion erklären? Einmal müssen wir bedenken, daß die Hygiene eine denkbar schlechte war. Dazu kam das enge Zusammenleben im Felde. So war die Möglichkeit zu gehäuften Superinfektionen, die besonders gern zu einem rapiden Verlauf der Phthise führten, gegeben. Andererseits wirkte die Resistenzverminderung der befallenen Leute durch körperliche Erschöpfung oder Krankheiten, wie vor allem den Skorbut, sicher beschleunigend auf den Ablauf der Tuberkulose. Broussais wirft sogar die Frage auf, ob nicht Skorbut allein Lungenschwindsucht hervorrufen könne, verneint sie aber: skorbutische Tuberkel existieren nicht, und nur Tuberkel sind der Anlaß zur Phthise. Er beobachtete aber, daß skorbutisch veränderte Schleimhäute besonders leicht den produktiven und ulzerösen tuberkulösen Prozessen anheimfallen. Als Ursache des Skorbuts wird interessanterweise die Nahrung angeschuldigt, die Schädigung aber auf mechanischen oder chemischen Reiz harter oder scharfer Speisen zurückgeführt und die — übrigens trefflich beschriebenen — Zahnfleischveränderungen damit in Zusammenhang gebracht.

Überhaupt enthält das Buch eine Fülle richtiger und genauer Beobachtungen. Ihr Wert wird aber durch die falschen Interpretationen vernichtet. Tatsachen sind eben keine Wahrheiten, sondern werden es erst durch den menschlichen Geist, der sie

ordnet und richtig deutet. Da schönste Beispiel davon sahen wir soeben an Laennec: Viele vor ihm haben Tuberkel gesehen, haben die mannigfachen tuberkulösen Veränderungen beobachtet und beschrieben; aber er erst hat sie zu deuten gewußt und den Tatsachen dadurch ewigen Wahrheitswert verliehen.

Broussais war kein voraussetzungsloser Forscher. Es lag ihm daran, an seinen Befunden seine phantastische Theorie zu beweisen. Diese rief wegen ihrer Neuheit und Kühnheit besonders unter der Jugend helle, aber schnell verfliegende Begeisterung hervor. Aber auch an Widerständen fehlte es nicht, wie sie ja jeder neuen Idee, erweise sie sich in der Zukunft als richtig oder falsch, entgegengesetzt werden. Die daraus sich entwickelnden Auseinandersetzungen können, sich um Klärung der diskutierten Probleme mühend, rein intellektueller Natur sein. Die Erfahrung aber lehrt, daß gerade auch bei wissenschaftlichen Fehden oft nicht der Verstand führt, sondern die Leidenschaft, oft nicht der Geist, sondern der Affekt. Wir sehen das hier und werden es später wieder, bei Virchow, beobachten können. Dessen Auflehnung gegen die unitarische Auffassung Laennecs lag zu einem guten Teil in den politischen und nationalen Gegensätzen beider begründet, Gegensätze, die lange Zeit nach dem Tode Laennecs wirksam waren.

Auch die Gegnerschaft zwischen Broussais und Laennec war zum großen Teil affektbedingt: Auf der einen Seite steht Broussais, der schreiende Republikaner mit seinem lärmenden Anhang, auf der andern Seite Laennec, der ruhig-vornehme Royalist, hier der Ungläubige, dort der fromme, ja bigotte Katholik. Gegensätze genug zum erbitterten Kampfe, der so lange währte, bis sich das Publikum vom Schwindel des Broussaisismus abwandte, was allerdings seine Weile hatte.

Nachdem Laennec gestorben war, übernahm ein anderer sein geistiges Erbe und vermehrte es: Pierre Louis (1787—1872). In der Ay in der Champagne geboren, studierte er in Reims und Paris Medizin. 1813 doktorierte er. Ein Jahr später reiste er nach Rußland und eröffnete in Odessa eine Praxis. Unzufrieden mit seinem halben Wissen, kehrte er 1820 nach Paris zurück, um die Mängel seiner medizinischen Ausbildung zu beheben. Er ließ sich von Broussais, dessen Hörer er war, nicht blenden. 1826 erschien von ihm ein gründliches Werk über den Abdominaltyphus, 3 Jahre später seine «Recherches sur la phthisie». In diesem Werk trug er das Tatsachenmaterial zu Gunsten Laennecs und gegen Broussais zusammen, das er in 7jähriger rastloser Arbeit gesammelt hatte. Professor Chomel hatte ihm in der Charité zwei Krankensäle zur Verfügung gestellt mit je 24 männlichen und weiblichen Kranken, an denen er seine überaus sorgfältig durchgeführten klinischen und physikalischen Untersuchungen machte — an einer Krankengeschichte hatte er zwei Stunden — und diese dann mit den Sektionsbefunden verglich. Seine «Recherches sur la phthisie» bilden eine solche Bestätigung, Erweiterung und Vertiefung der Laennecschen Forschungen, daß ihnen bis heute nicht viel wesentlich Neues beizufügen ist.

Das Buch ist in zwei Hauptabschnitte gegliedert. Im ersten werden die durch die Tuberkulose verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen sämtlicher Organe abgehandelt. Der zweite Teil bringt die Symptomatologie, die sich auf jene Veränderungen bezieht.

Louis konstatiert, daß der Lungentuberkulose auch die von Bayle davon abgetrennten grauen, semitransparenten Granulationen zugehören. Louis bestimmt erst-

mals das Alter der Tuberkel: die Erweichung erfolgt nicht vor dem zwanzigsten Tag. Sie können sämtliche Lappen befallen; aber an der Spitze stehen sie am dichtesten, sind am größten und ältesten. Daraus leitet Louis das wichtige Gesetz ab, daß die Lungenspitzen primär befallen sind und daß die Phthise apiko-kaudal fortschreitet, ein Gesetz, das erst viel später durch den Begriff des Primärkomplexes, der ja meist in den Mittelpartien sitzt, sowie durch den des infraklavikulären Frühinfiltrats eine gewisse Wandlung erfahren sollte. Bei der Betrachtung der Pleuritis betont Louis, daß diese keine ursächliche Bedeutung für die Phthise habe, wie das Broussais behauptete, sondern im Gegenteil immer die Folge eines Lungenprozesses sei. Bei der Lungentuberkulose findet er die Pleura immer adhärent. Leicht lösliche Verwachsungen deuten auf wenig fortgeschrittene Lungenprozesse, schwer lösliche auf ausgedehnte. Eingehend wird die Tuberkulose der Luftwege dargestellt. Ihre Ursache sei, bemerkt er richtig, das infektiöse Sputum. Er findet ein zunehmendes Befallensein der Luftwege von oben nach unten: die Epiglottis ist selten ulzeriert, häufiger der Kehlkopf und am meisten die Trachea, wobei sich die Veränderungen meist an der Hinterwand finden. Louis beobachtet, daß bei allen tuberkulösen extrapulmonalen Veränderungen, mit einer Ausnahme, ein älterer Lungenherd vorliegt, woraus er schließt, daß die Tuberkulose irgendwelcher Organe immer von einem primären Lungenherd abhängig ist, ein wichtiges Gesetz, das mit gewisser Einschränkung heute noch Geltung hat. Bei rund einem Drittel der Phthisiker findet er Darmveränderungen, oft in Form der typischen annulären, bis zur Serosa reichenden Geschwüre. Die Peyerschen Plaques im Dünndarm sind etwas häufiger befallen als das Coecum und das Colon ascendens. In einem Viertel dieser Fälle sind die Mesenteriallymphknoten hyperplastisch, und zwar findet sie Louis proportional der Größe und Zahl der Darmveränderungen affiziert, Verhältnisse, wie wir sie bei den Primärkomplexen des Darms kennen. Eine solche Beziehung zwischen Befall von Schleimhäuten und der Affektion der regionären Lymphdrüsen sucht er auch bei den tuberkulösen Halslymphomen, ohne daß er aber den oft in den Mandeln sitzenden Primärherd entdeckt. Deshalb nimmt er in diesem Fall eine allgemeine «Dégénérence tuberculeuse» an. In den obern Speisewegen kommen nur selten und in schweren Fällen Ulzerationen vor. Oft beobachtet Louis, außer den seltenen tuberkulösen Geschwüren im Magen, eine chronische Gastritis. Bei der Genitaltuberkulose findet er meistens Prostata und Nebenhoden befallen, bei der Frau vor allem Tuben und Uterusmucosa, selten die Ovarien, nie die Vagina. An den parenchymatösen Organen stellte er häufig hämatogene Aussaaten fest. Die Leber zeigte in zwei Dritteln der Fälle Fett-Entartung. Das Peritoneum fand er in wenigen Fällen von tuberkulösen miliaren Granulationen übersät. Hirn und Hirnhäute waren bisweilen auch affiziert, wobei er oft eine Dilatation der Seitenventrikel mit vermehrtem Liquorgehalt bemerkte bei gleichzeitiger Infiltration der Arachnoidea. Beim Herzen beobachtete er oft eine Verkleinerung der rechten Kammer, bedingt durch braune Atrophie, bei unveränderter linker Kammer. Louis tritt der Auffassung entgegen, die besagt, daß Lungenprozesse die Ursache von Herzkrankheiten sein können. Von der Dilatation des rechten Ventrikels, die häufig bei Phthise gefunden wird, sagt er nichts.

Bei der Besprechung der Symptomatologie weist Louis darauf hin, daß die Hämopthyse ein fast sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Tuberkeln in der Lunge ist. Sie findet sich nach ihm bei Frauen häufiger. Louis glaubt überhaupt ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Tuberkulose feststellen zu kön-

nen. Sehr häufig beobachtete er Fieber und Schweiße. Dabei tritt er der allgemeinen Annahme entgegen, wonach diese bei Verschwinden der Diarrhoe auftreten sollen, eine Annahme, die noch aus der Krisenlehre stammte. Diarrhoe, stellte er fest, ist allein bedingt durch tuberkulöse Veränderung des Darms. Appetitlosigkeit, Nausea, Erbrechen, ebenfalls ziemlich häufige Symptome, führt er auf sympathische Reizung des Magens oder dann auf tuberkulöse Schleimhautläsionen zurück.

Alle seine Ergebnisse belegte Louis mit Zahlen. Er gilt als der Urheber der numerischen Methode in der Medizin, obschon andere vor ihm, z. B. Bayle, die Statistik zu ihren Forschungen benutzt haben.

Für alle diese spezifischen Veränderungen im menschlichen Körper wagt Louis nicht eine spezifische Noxe zu postulieren, sondern er begnügt sich mit der negativen Feststellung, daß die Tuberkulose etwas anderes sei als eine Entzündung oder die Folge einer solchen, wobei natürlich Entzündung im Sinne eines unspezifischen Geschehens gemeint ist. Die Kontagion lehnt er ab; doch erkennt er die Infektiosität des Sputums, allerdings nur dem Träger selbst gegenüber.

Die Genauigkeit und Wahrhaftigkeit der Forschungen von Louis halfen viel zum Sturze der Broussaisschen Lehre. Dies um so mehr, als Gabriel Andral (1797 bis 1876), ein einflußreicher Kliniker, sich auch gegen die Entzündungslehre stellte. Allerdings nützte das der Tuberkuloseforschung nichts, da er diese, wie wir noch sehen werden, durch eine eigene, ebenso falsche Lehre mehr hemmte als förderte.

Andral stammte aus Espardaillac. Sein Vater folgte Murat. Die ersten Schuljahre verbrachte Andral in Italien; später war er in Paris. Er doktorierte in Paris 1821. Er war Schüler und Mitarbeiter von Lerminier. Nachdem Andral 1828 Professor der Hygiene, 2 Jahre darauf Professeur de pathologie interne geworden war, erhielt er 1839 die Professur der Clinique médicale als Nachfolger Broussais'. Er war Mitglied der «Académie de médecine» seit ihrer Gründung.

Andral vertritt eine medizinische Theorie. An die Stelle der Irritation und der Inflammation von Broussais setzt er die Hyperämie und Anämie.

Als Anhänger einer Humoralpathologie setzt er sich in Gegensatz zu der damals herrschenden pathologisch-anatomischen Richtung der Anatomie. «L'économie n'est qu'un grand tout indivisible dans l'état de santé comme dans l'état de maladie; la distinction des parties du corps en solides et en liquides n'est qu'une distinction sans importance et qui n'est pas toujours juste. Les deux sont modifiés ensemble. Le sang est une chair coulante.» Andral ließ durch seinen Schüler Gavarret chemische Blutanalysen machen. Er unterscheidet drei funktionelle Lebensäußerungen des Körpers: den kapillaren Blutkreislauf, die Ernährung und die Sekretion. Die letzte Ursache derselben verlegt er in die Innervation. Dem Nervensystem weist er eine «Force vitale» zu. Die Nährschäden spielen in seiner Pathologie eine hervorragende Rolle. Als Diathese bezeichnet er: «Toutes les fois qu'un grand nombre d'organes sont simultanément affectés, on doit admettre une condition morbide préexistante, résidant dans le sang et le système nerveux (scrofules, tubercules)». Andral rühmt sich, Eklektiker zu sein.

Andral besaß eine tiefgehende medizinhistorische Kultur, kam aber beim Studium der Geschichte über das griechische Altertum nie hinaus. In seiner «Clinique médicale ou observations recueillies à l'hôpital de la charité (clinique de M. Lerminier)» par G. Andral, 3. Auflage 1834, bemüht sich Andral, den Beweis zu liefern, daß Laennec

irrte, als er behauptete, daß die von Bayle so gut beschriebenen Granulationen in den Lungen nichts anderes seien als der erste Grad des Tuberkels. Andral glaubt, folgende Schlußfolgerungen ziehen zu können:

1. Die Lungentuberkel sind das Produkt einer krankhaften Sekretion.
2. Es scheint nicht zutreffend, sie unter dem Namen «Gewebe» zu bezeichnen, da sie keinen anatomischen Charakter besitzen.
3. Das pathologische Geschehen, das der tuberkulösen Sekretion vorangeht, ist eine aktive Kongestion, ähnlich derjenigen, die jeder sekretorischen Tätigkeit, sei sie normal oder abnormal, vorangeht.
4. Diese Sekretion kann sich gleicherweise in allen jenen Geweben abspielen, die Bestandteile der Lunge sind.
5. Die Beobachtung zeigt, daß die tuberkulöse Materie entweder auf der freien Oberfläche der Bronchien oder im Zellgewebe, das die verschiedenen Teile der Lunge zwischen jenen miteinander verbindet, sezerniert werden kann.
6. Es ist wahrscheinlich, aber nicht erwiesen, daß die Lymphknoten in der Lunge manchmal der Sitz von Tuberkeln sind.
7. Die Meinung, wonach die ausschließliche Ursache der Tuberkel in einer Entzündung der Lymphgefäße und ihr ausschließlicher Sitz in den Lymphgefäßen und Lymphknoten liege, steht in Gegensatz zu mehreren beobachteten Tatsachen.
8. Manchmal findet man die Lymphgefäße der Lunge und anderer Organe gefüllt mit einer Masse, die mit der tuberkulösen Materie identisch erscheint.
9. Die Granulationen von Bayle sind keine Tuberkel im ersten Stadium ihrer Entwicklung.
10. Diese Granulationen sind rot und weich, bevor sie grau und hart werden.
11. Die Granulationen treten nur künstlich in Erscheinung, nämlich dann, wenn man die Lungenläppchen einschneidet oder zerreißt.
12. Diese Granulationen sind keine Neubildung.
13. Sie werden gebildet durch Teile von Lungenläppchen, die isoliert entzündet sind.

In seinem «Précis d'anatomie pathologique» 1829, wovon der erste Band die allgemeine pathologische Anatomie, der zweite und dritte die spezielle abhandelt, sagt er weiter:

1. Die durchsichtigen Bläschen, die man in einigen seltenen Fällen findet und die sich neben den Tuberkeln entwickeln, sind nur ein Nebenbefund, eine Komplikation.
2. Sie können nicht betrachtet werden als Ursprung, oder, wenn man will, als erste Form des Tuberkels. Wenn dem so wäre, würde man sie nicht öfter beobachten? Hätte man sie dann wirklich nur ein einziges Mal in der menschlichen Lunge angetroffen, in der es doch möglich ist, sie immer wieder unter allen Formen und in allen Stadien zu studieren?
3. Es kann vorkommen, daß die Lungenbläschen an Stelle der serösen Flüssigkeit, die sie gewöhnlich sezernieren, eine Masse absondern, welche sich mehr oder weniger derjenigen der Tuberkel nähert ... So ist also der Tuberkel seiner Herkunft nach keine seröse Blase; er ist meines Wissens in erster Linie auch keine graue und semitransparente Granulation, wie Laennec festgesetzt hatte.

Der Tuberkel als Produkt der Sekretion, sich mit Vorliebe im zellulären Gewebe bildend, kann nicht wie ein lebender Körper durch Intussusception wachsen. Der Eiter infiltriert zuerst diejenigen Gewebe, in denen er entsteht, dann sucht er sich abzusondern. Die Erweichung ist eine eitrige Umwandlung des Tuberkels. Der

Eiter sucht sich herauszuschaffen, die Erweichung beginnt von neuem. Ausgänge in Verkäsung werden beschrieben. Dann folgen vorzügliche Beobachtungen von Tuberkeln mit statistischen Tafeln über ihr Vorkommen in den verschiedenen Körperorganen. Andral stellt die Häufigkeit der Drüsentuberkulose bei Kindern fest. Auch die Tuberkulose der Tiere wird dargestellt. Beim Hund fehlt sie. Zur Bildung des Tuberkels ist keine Irritation, keine Hyperämie nötig. Er kommt zum Schluß, daß beim gegenwärtigen Stand des Wissens der Tuberkel als das Resultat einer Anomalie der Sekretion betrachtet werden muß, welche häufig einer aktiven Kongestion vorangehe oder sie begleite. Das sei alles, was man wisse. Darüber hinaus gebe es nur Hypothesen.

In seinem «Cours de pathologie interne» 1842, 4. Auflage, verwirft Andral die Begriffsbestimmung des Miliartuberkels, wie sie Laennec und Louis gegeben hatten: «Wir glauben, daß diese Granulationen keine Neubildung sind, daß sie nicht den ersten Grad des Tuberkels darstellen. Diese Granulationen werden gebildet durch verhärtete und hypertrophierte Lungenbläschen und konstituieren eine der anatomischen Formen der Pneumonie. Die Granulationen der serösen Membranen sind nichts anderes als Rudimente falscher Membranen. Der Tuberkel erscheint als ein abgelagertes einfaches krankhaftes Produkt, das nichts Organisches an sich hat. Tuberkel enthalten nie Gefäße. Sie wachsen nicht aus einem Keim, wie Bayle glaubte, sondern nach Art unorganischer Körper durch Juxtaapposition oder Anhäufung.» Die Verkäsung und Erweichung, welche von Bayle und Laennec durch eine im Tuberkel selbst liegende Ursache erklärt werden, erläutert Andral folgendermaßen: «Les tubercules agissent comme des corps étrangers sur les tissus qui les environnent, ils les irritent et déterminent une sécrétion du pus qui détache méchaniquement la matière tuberculeuse.»

Entgegen Bayle und Laennec sagt er von der Lungentuberkulose, daß ihrer Entwicklung Zeichen der Kongestion vorangingen. Die Tuberkel entstünden aus entzündetem Gewebe, an Stelle von Eiter als Sekretionsprodukt. Ursache sei nicht Kontagion.

Der Einfluß Andrals war darum so bedenklich, weil er der leitende klinische Lehrer seiner Zeit war, und weil er sich von vornherein auf die vorgefaßte Meinung über die Natur des Tuberkels versteifte, ohne sich zu bemühen, die Ergebnisse Laennecs gründlich nachzuprüfen und ohne die zu seiner Zeit bekanntgewordenen Befunde Virchows, insbesondere auf dem Gebiete der Mikroskopie, zu Hilfe zu nehmen.

So gab die Frage von der Spezifität der Tuberkulose trotz Klarstellung durch Laennec zu immer neuen Erörterungen und Untersuchungen Anlaß. In dieser Beziehung ist die Auffassung Armand Trousseaus (1801—1867) interessant. In Tours geboren, erhielt er seine medizinische Ausbildung bei Bretonneau, dem er sein Leben lang in Bewunderung ergeben war. 1830 wurde er Spitalarzt, erhielt 1839 den Lehrstuhl für Arzneilehre und 1852 den für medizinische Klinik am Hôtel Dieu. Er starb 1867 in Paris.

In dieser «Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris», deren erster Band unter persönlicher Kontrolle Trousseaus herausgegeben wurde, befinden sich zwei klinische Vorlesungen über Lungenschwindsucht: 1. «De l'hémoptysie», 2. «Phthisie pulmonaire et catarrhe péripneumonique chronique chez l'enfant». Darin scheidet er scharf die Phthisie rapide von der Phthisie aigue oder galoppante. Die Phthisie

rapide, die rasch zum Tode führende Lungenschwindsucht, zeigt intra vitam die gleichen Krankheitserscheinungen und post mortem die gleichen anatomischen Veränderungen wie die gewöhnliche, meist chronisch verlaufende Phthise, bloß daß die Phthisie rapide in einer kurzen Zeitspanne sich entwickelt. Demgegenüber zeigt die Phthisie aigue oder galoppante als anatomische Grundlage eine Aussaat von graugelben semitransparenten Granulationen, die im Parenchym der ganzen Lunge von der Spitze bis zur Basis verstreut sind. Trousseau beruft sich auf die Autorität von Rokitanski, der diese Granulationen als spezifisch bezeichnet hatte. Er wurde in seiner Auffassung, daß die Phthisie aigue eine von der Phthisie rapide zu trennende Erkrankung sei, durch die pathologischen Untersuchungen seines Fakultätskollegen, des Anatomen und Histologen Charles Robin (1821—1885) bestärkt. Geboren in Jasseron (Ain) kam dieser 1839 nach Paris, nach kurzer Ausbildung am Hôpital de Bourg. In Paris arbeitete er zeitweise unter Trousseau. 1847 doktorierte er. Darauf gab er verschiedene pathologisch-anatomische und histologische Arbeiten heraus. Er war überzeugter Positivist und pflegte Beziehungen zu Auguste de Comte. 1862 wurde er Inhaber der neugeschaffenen Lehrstelle für Histologie. 1873 wurde er Direktor des zoologischen Laboratoriums. Sein Einfluß auf Taine, Mérimée, Sainte Beuve, Dumas, mit denen er zeitlebens Beziehungen unterhielt, war groß. Für biologische Fragen holten sich diese Schriftsteller bei ihm Rat. 1885 starb er an einer Apoplexie.

Robins Auffassung über die Natur des Tuberkels ist in einem Briefe an Trousseau, abgedruckt in dessen «Clinique médicale de l'Hôtel Dieu», wiedergegeben. Er schrieb an ihn:

«Sous le nom de tubercule on décrit 4 espèces de produits morbides. Une première espèce est constituée par du pus concret. La seconde est formée par des productions épidermiques du poumon. Elles se rencontrent fréquemment chez les enfants, surtout chez les enfants à la mamelle, mais elles se trouvent aussi chez les adultes. Tantôt éparses çà et là dans le parenchyme pulmonaire, tantôt rapprochées les unes des autres et presque confluantes, elles ont pour point de départ l'épithélium du poumon, comme dans les parenchymes de glandes ... Les productions épidermiques sont toutefois les moins communes des 4 espèces de produits morbides dont il est question. Une troisième espèce comprend les granulations grises semi-transparentes, isolées ou confluantes, consistant dans ce dernier cas ce qu'on a appelé l'infiltration grise. Elles ont une structure essentiellement différente des tubercules. Qu'elles se présentent sous forme de grains isolés, qu'elles se déposent sous forme de couches ou de masses non déterminées, les granulations sont la même chose.»

Die Granulation der Meningen, meint Robin, seien manchmal Tuberkel, aber öfter seien sie vom Charakter der dritten Art. Von den Granulationen an Pleura und Peritoneum sagt er, sie seien, selbst bei mikrokopischer Untersuchung, verwechselt worden: «soit que ces personnes aient été dominées par les anciennes idées de l'école dite médicale d'observation, soit faute d'employer les réactifs habituellement en usage, elles aient été regardé comme étant le corpuscule du tubercule un élément particulier, qui existe dans un grand nombre de produits inflammatoires et autres, telles que les végétations qui se forment à la surface des plaies, des plaques muqueuses syphilitiques». Trousseau schließt sich Robin an und verkündet: «3 espèces de produits morbides peuvent constituer ce qu'on a appelé à tort le tubercule miliaire: du pus concret, des productions épidermiques, des granulations grises, dont la quatrième espèce de Robin ne serait qu'une variété.»

Trousseau hat dieses Thema von einem seiner Schüler namens Empis in einer Dissertation «De la granulie ou maladie granuleuse», Paris 1865, bearbeiten lassen. Empis kommt zum Schluß — zitiert nach Trousseau — daß die Phthisie galoppante als «une maladie distincte de la tuberculisation» aufzufassen sei, «puisqu'elle diffère non moins par la nature des lésions que par celle des symptomes». Empis prägte den Namen «Granulie». Sie sei immer tödlich. Trousseau schloß sich in allen Teilen den Ansichten von Robin und Empis an, unbekümmert der sorgfältigen und zuverlässigen Arbeit von Leudet: «Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte», Paris 1851, der die miliaren Granulationen als den Tuberkeln identische Bildungen im Sinne Laennecs auffaßte. Durch die Autorität Trousseaus, dessen Kliniken von Hörern aus der ganzen Welt besucht wurden und dessen klinische Vorlesungen in immer neuen Auflagen in keiner ärztlichen Bibliothek der damaligen Zeit fehlten, wurde seine Lehre von der Dualität der Phthisie rapide und der Phthisie galoppante zu einem Dogma, das der Erkenntnis des tatsächlichen Wesens des Tuberkels hindernd im Wege stand. Es blieb der Schule von Leudet in Rouen vorbehalten, in Frankreich das spezifische Geschehen der Miliartuberkulose unentwegt vertreten zu haben.

In seiner der Spezifität gewidmeten Vorlesung nennt Trousseau diese den Schlüssel der Medizin. An die Spitze seiner klinischen Vorlesungen setzte er folgende Widmung: «A mon vieux maître Pierre Bretonneau éternelle reconnaissance. A. Trousseau.»

Das Lebenswerk Bretonneaus ist in drei unsterblichen Arbeiten niedergelegt: 1. Le traité de la Dothinenthérie, 1822; 2. Le traité de la Diphthérie, 1826; 3. Le traité de la Specificité, 1828, von denen er einzig die Diphtherie als Buch erscheinen ließ. In seinen «Recherches sur les inflammations du tissu muqueux» war Bretonneau auf Grund sorgfältiger klinischer und pathologischer Beobachtungen zum Schluß gekommen, daß die Diphtherie, die Dothinentherie usw. spezifische Krankheiten seien. In seinem von L. Dubreuil-Chambardet 1922 publizierten Manuskript über die Spezifität stellt Bretonneau die Hypothese auf, daß sich die spezifischen Krankheiten unter dem Einfluß eines ansteckenden Prinzips, «d'un agent reproducteur» entwickeln. Wenn diese Krankheiten voneinander verschieden seien, so deshalb, weil jede von ihnen sich unter dem Einfluß eines besondern Wirkstoffes herausbilde. Dieser werde von außen her in den Körper eingebracht und erzeuge die spezifischen Entzündungen der Schleimhäute.

Trousseau trägt diese Ansichten seines Lehrers in den Kliniken über die Diphtherie, den Typhus abdominalis und die übrigen Infektionskrankheiten vor. Aber er bringt es nicht über sich, sie auf die Lungentuberkulose zu übertragen, obschon die Darstellung der Lungenphthise durch Laennec an Prägnanz nicht hinter den Darstellungen von Bretonneau zurücksteht. So ist es gekommen, daß das Tuberkuloseproblem nicht nur nicht gefördert, sondern durch Trousseau geradezu in seiner Entwicklung gehemmt worden ist.

Auf die Bedeutung der Arbeiten von Théodore Emile Leudet (1825 bis 1887) haben wir oben hingewiesen. Geboren in Rouen, begann er seine medizinischen Studien 1844 in Paris, kam 1848 ans Hôpital du Midi, 1849 ans Hôtel Dieu, wo er unter Louis arbeitete, den er zeitlebens hoch verehrte und ihn «son vénéré maître» nannte. Seine Arbeiten waren im Sinne von Louis verfaßt. Anläßlich einer Reise nach Deutschland lernte er bei Virchow mikroskopieren. Er erfaßte die hohe Bedeutung der damaligen medizinischen Zentren in Deutschland. Virchow blieb er immer

freundschaftlich zugetan. 1854 wurde er Professeur de clinique interne à l'école de Rouen, 1855 Chefarzt einer Abteilung vom Hôtel Dieu in Rouen.

Zahlreiche Arbeiten wurden nach seinem Tode in den «Etudes de pathologie et de cliniques médicales» vereinigt. Die Vorlesungen wurden als «Clinique de Hôtel Dieu de Rouen» veröffentlicht.

Wie Louis hat sich Leudet intensiv mit der Tuberkulose beschäftigt. Er hat ihr mehrere Arbeiten gewidmet. 1851 schrieb er seine Dissertation, «Recherches sur la Phthisie aigue chez l'adulte», in der er an Hand von 5 eigenen Beobachtungen und sorgfältigen Literaturstudien nachweist, daß die Phthisie granuleuse von Bayle, die trotz der Arbeiten von Laennec, Louis und der Engländer Waller, J. Clarc und andern, zur Lungentuberkulose noch einige Unklarheiten aufwies. Leudet fand bei der Phthisie aigue das Lungenparenchym in seiner ganzen Dicke von der Spitze bis zur Basis von graugelben, semitransparenten, miliaren Granulationen durchsetzt. Er nimmt auf Grund mikroskopischer Untersuchungen mit Louis und Waller an, daß diese miliaren Granulationen sich in nichts von den Tuberkeln unterscheiden, deren frühes Entwicklungsstadium sie darstellen. Er schließt sich der Ansicht von Rokitanski an, wonach in der Phthisie aigue die Tuberkel in Schüben in der Form von Miliartuberkeln, alle im gleichen Stadium der Entwicklung in großer Menge in der Lunge eingepflanzt, niedergelegt werden. In 2 seiner 5 Fälle fand er alte Tuberkuloseherde, von denen die Aussaat ausgegangen war. Andere Autoren sahen dies häufiger. Leudet schließt daraus, daß die miliaren Granulationen der Phthisie aigue echt tuberkulöse Neubildungen, Tuberkel im Sinne Laennecs sind. Er setzt sich damit in Gegensatz zu den Pariser Lehrstuhlinhabern, vor allem zu Andral und später zu Trousseau. Die treffliche Symptomatologie, Diagnose, Aetiologie — nicht Kontagion — zu besprechen, würde zu weit führen.

Wenn wir dieses Ringen um die Wahrheit auf Grund exakter pathologisch-anatomischer Analyse vergleichen mit den 40 Jahre vorher verkündeten, so ziemlich in der Luft stehenden Ideen, so werden wir der radikalen Wandlung im medizinischen Denken gewahr. Die Nüchternheit des Denkens war nicht mehr nur eine Eigenschaft weniger, sondern wurde zu einer Forderung für alle, die sich mit wissenschaftlichen Problemen befaßten. Dies gab Gewähr für ein ernsthaftes Studium auch da, wo es sich nicht um umwälzende Entdeckungen handelte.

Was spielte sich nun während diesen Auseinandersetzungen in Frankreich in andern Ländern ab? Wie war der Boden für die neue Tuberkuloselehre andernorts vorbereitet? Wie wurde sie aufgenommen und entwickelt?

Es wird darauf verzichtet, den Gang der Entwicklung des Tuberkuloseproblems in England darzustellen, da mir die englische Literatur nicht zur Verfügung steht. Ich beschränke mich deshalb auf die deutschsprachigen Gebiete. Die deutschen wissenschaftlichen Zentren sollten später die Führung in der medizinischen Forschung übernehmen, steckten jedoch zu Anfang des 19. Jahrhunderts, als in Frankreich die pathologische Anatomie ihren Aufschwung nahm, ganz in der Naturphilosophie drin. Von dem neuen Wissensgut aus Frankreich hatte man wenig erfaßt. Keine pathologisch-anatomische Schule hatte eben an dem schönen Gedankengebäude, das die Romantik auch in der Medizin aufgerichtet hatte, gerüttelt.

Versuchen wir, an einem der fruchtbarsten medizinischen Schriftsteller jener Zeit, Johann Christian Reil (1759—1813) die damals herrschenden Ideen aufzuzeigen!

Der Lebensprozeß ist nach ihm ein potenzierter galvanischer Vorgang, analog der Voltaschen Säule. Das Leben erhält sich durch dauernde Spannung zwischen negativer und positiver Elektrizität, zwischen Expansion und Kontraktion, zwischen Oxygen und Hydrogen, und was der Polaritäten mehr sind. Wir erkennen hier Anklänge einerseits an die Brownsche Lehre, wonach das Leben an das Vorhandensein von Reiz und Erregbarkeit geknüpft ist, deren Resultat die Erregung darstellt, die je nach ihrer Stärke oder Schwäche sthenische oder asthenische Krankheiten verursacht. Andererseits finden wir Anklänge an die alte Irritabilitätstheorie von Albrecht von Haller. Eindrücke von außen, vermittelt durch die Sensibilität des Organismus, rufen einer Antwort, die mittels der Irritabilität, einer besonders der Muskelfaser innewohnenden Eigenschaft, gegeben wird. Herrscht nun, gemäß dem naturphilosophischen Polaritätsbegriff, das eine Prinzip, z. B. die Oxygenisation oder die Hydrogenisation, vor, so kommt es zu einem Ungleichgewicht im Organismus und damit zur Erkrankung. So entstehen die Krankheiten der Brusthöhle, des Sitzes der Animalität, durch vermehrte Oxydationen, wie sie im Kindesalter überwiegen. Diese führen zur Entzündung, welche ihrerseits die Phthisis florida hervorruft. Im Gedränge zwischen ihr und der eitrigen Phthisis vulgaris entsteht die Phthisis tuberculosa.

Wir sehen, daß die Physiologie und Pathologie des menschlichen Körpers willkürlich so umgebogen werden, daß sie mit den Erkenntnissen, reinen Phantasieprodukten, übereinstimmen. Ideen gelten alles, Tatsachen nichts. Um Krankheiten zu heilen, ist die Kenntnis von Anatomie und Medizin nicht nötig. Denn die Lebenskraft, das seelische Prinzip, das sich den Körper schafft, heilt ihn auch in der Krankheit. So hat der Naturphilosoph Schelling, auf dem die Werke Reils fußen, das Kind der Karoline Schlegel behandelt, obschon er nicht Arzt war; es starb.

Aus der Gleichförmigkeit der epidemischen Krankheiten leitete man ein überindividuelles Krankheitsbild ab, bedingt durch Rasse, Klima, Jahreszeit. Man sprach von allgemeiner Krankheitskonstitution und machte den individuellen vom allgemeinen Gesundheitszustand abhängig. Überhaupt wird weniger der Mensch selbst als vielmehr seine Beziehung zum Kosmos untersucht. Den strömenden Kräften im All mißt man für das leibliche und seelische Wohlbefinden große Bedeutung zu. Wer jene in die Hand bekommt, kann damit Heilungen vollbringen. Aus diesen Anschauungen heraus und sie einseitig weiterentwickelnd, entstand die Lehre Mesmers, der «tierische Magnetismus», ein typisches Produkt der romantischen Medizin.

In solchen naturphilosophischen Anschauungen befangen, die sich die pathologische Anatomie weit vom Leibe hielt, war die Umstellung auf die neue Denkweise in der Medizin sehr schwer, verlangte sie doch die radikale Ausrottung der eingeschliffenen Gedankengänge, was ja sozusagen immer ein fast unmögliches Unterfangen ist. Die neue medizinische Denkweise mußte dort gelehrt werden, wo sich das naturphilosophische Gedankengut noch gar nicht mit der Medizin hatte verknüpfen können: bei der Jugend. Diese hat nun in Wien zwei vortreffliche, der pathologisch-anatomischen Richtung verpflichtete Lehrer gefunden: Carl Rokitanski und Joseph Skoda.

Carl Rokitanski (1804—1878) war ursprünglich Böhme. Er wurde in Wien Prosektor, später ordentlicher Professor für pathologische Anatomie. Er erhob die pathologische Anatomie zu dem, was sie andernorts bereits war: zur Grundlage der

gesamten Medizin. Er gebrauchte das Mikroskop. Die Leistungen der Franzosen hat er ergänzt und bereichert. Mit seiner Eigenart, vom Tatbestand aus retrograd auf den vorangegangenen Entwicklungsprozeß zu schließen, hat er bei den Studenten das Verständnis für die pathologische Anatomie geweckt und gefördert.

In Verfolgung der Probleme von Hyperämie, Exsudation und Neubildung kommt er zum Schluß, daß der Tuberkel eine Bildung exsudativer Natur sei. Nicht das entzündliche Exsudat an sich sieht er für spezifisch an, sondern er glaubt das Besondere darin zu finden, daß dieses Exsudat «tuberkulisiere». Den Anstoß dazu gibt eine «Anomalie der Gesamtvegetation», welche sich in allgemeiner Bindegewebs- und Gefäßschwäche, Kleinheit des Herzens bei langen Thoraxräumen, Neigung zu Entzündungen kundtue. Der aus dem Exsudat entstandene Tuberkel wird als organisierte Neubildung aufgefaßt. Er setzt sich zusammen aus kleinern und größern einkernigen sowie aus größern mehrkernigen Elementen; diese läßt er aus jenen durch Entwicklung und Vermehrung hervorgehen. Sie werden durch eine klebrige Bindemasse zusammengehalten, die halbdurchscheinend und perlgrau ist. Es wird dann die Herkunft der charakteristischen Zellen, in denen wir unschwer Epitheloid- und Riesenzellen erkennen, erwogen: entweder entstehen sie aus dem Exsudate, das dann den Namen «freies Blastem» verdient, oder sie werden von der durch das Exsudat angeregten Zelltätigkeit des Gewebes, des «parenchymatösen Blastems», hervorgebracht.

Neben dem grauen Tuberkel existiert der gelbe, der aus jenem durch Aufnahme von Fett entstanden ist. Er kann sich auf verschiedene Arten entwickeln: einmal können die gelben Granulationen zu einer gelb-käsigen Masse zerfallen. Es resultiert eine Ulzeration des Lungengewebes, die Lungenphthise. Der Käse entleert sich durch einen Bronchus. Entweder kapselt sich nun der Herd frühzeitig bindegewebig ab; das Cavum reinigt sich und kann schließlich — nimmt Rokitanski an — durch Wucherung der Wand veröden. Oder die Ulzeration greift weiter, indem das perikavernöse Gewebe von frischen Tuberkeln übersät wird, wie dies meistens zutrifft, und ebenfalls der Erweichung anheimfällt. Den gleichen Vorgang hatte schon Laennec beschrieben und die fortschreitende Zerfallshöhle «Excavation anfractueuse» genannt. Die Prozesse bei tuberkulösen Ulcera der Schleimhäute gestalten sich grundsätzlich gleich. Es bleibt eine konstringierende Narbe, besonders schön am Darm zu beobachten.

Eine zweite, einfachere Art regressiver Metamorphose ist die Verkreidung, welche in Eindickung der erweichten Tuberkelmasse zu einem fettigen Kalkbrei besteht mit darauffolgender Eintrocknung zu einem mörtelartigen Konkrement, von einer Schwiele umschlossen.

Der Verlauf der Tuberkulose kann ein verschiedener sein: Einmal können Granulationen von Tuberkeln verschiedener Stadien in großer Anzahl viele Organe miteinander befallen, mit Hauptherden vor allem in den Lungen und in der Pia mater der Hirnbasis. Diese akute Tuberkulose verläuft unter typhoiden Erscheinungen und unter «Entmischung des Blutes» rasch tödlich. Sie ist eine sekundäre Form; immer gehen ihr Tuberkelbildungen in Lungen und Lymphdrüsen voraus, also das, was wir heute als Primärkomplex bezeichnen. Im Gegensatz dazu kennt Rokitanski auch die primitive Form, die aus einem Primärherd entstandene Tuberkulose, welche lokal davon ausgeht. Außer dem akuten Verlauf beobachtet er das langsame Wachstum diskreter Granulationen zu größeren Herden: die langsam progrediente Tuberkulose. Ferner ist ihm der schubweise Verlauf bekannt.

Indem Rokitanski die phthisischen Prozesse als sekundäre, immer aus tuberkulösen Granulationen entstandene Vorgänge erklärt, bekennt er sich zur unitarischen Lehre Laennecs, von dem er nur in der Frage der Pathogenese abweicht, indem er der Entzündung fälschlicherweise eine ursächliche Bedeutung beimißt. Auch für ihn steht fest, daß der Miliartuberkel die morphologische Grundlage der Tuberkulose bildet, in deren Entwicklung jener den ersten Grad darstellt. Die Beschreibung, die er von ihm gibt, stimmt mit der Laennecs überein. Nur die Frage der Herkunft beantwortet er anders, indem er im Tuberkel eine Bildung exsudativer Natur sieht.

Joseph Skoda (1805—1881) stammte aus Pilsen. Sein Vater war Schlossermeister; einer seiner Brüder übernahm das väterliche Geschäft und gründete die weltbekannten Skodawerke. Ein anderer Bruder war angesehener Arzt. Joseph Skoda selbst erkämpfte sich das Medizinstudium unter vielen Entbehrungen. Er hatte zuerst die Stelle eines Sekundärarztes am Allgemeinen Krankenhaus in Wien inne. 1839 gab er seine «Abhandlung über Perkussion und Auskultation» heraus, die nicht beachtet wurde. 1839 wurde er Leiter der Abteilung für Brustkranke, später Professor. Er machte sich die Methodik der Franzosen zu eigen, gab aber die physikalische Diagnostik als seine ureigenste Schöpfung aus. Um die Einführung der Perkussion und Auskultation hatte er schwer zu kämpfen. Obschon vom damaligen Klinikvorsteher Nepomuk Raimann vorgeschrieben, war die Perkussion nie geübt worden. Begreiflicherweise war die neue Methode in der sanften, naturphilosophisch gestimmten Atmosphäre nicht beliebt; sie erschien unerhört grob. Skoda lernte und lehrte, in Zusammenarbeit mit Rokitanski, die autoptischen Ergebnisse mit den physikalischen Befunden am Kranken zu vergleichen. Mit einzigartiger Präzision und Schärfe baute er die physikalische Diagnostik aus, indem er die perkutorisch und auskultatorisch festgestellten akustischen Phänomene physikalisch deutete. In seinem Artikel «Über die Perkussion» 1836 sprach er den Grundsatz aus, daß ein bestimmtes physikalisches Verhalten immer abhängig ist von bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen des perkutierten oder auskultierten Organs. An die Stelle der verwirrenden Fülle von Schallbezeichnungen setzte er eine einfache Terminologie. Die Schallerscheinungen, bis dahin nach Organen benannt, z. B. Leber- und Darmschall, führte er auf 4 Schallarten zurück: hell-dumpf, hoch-tief, voll-leer, tympanitisch-nichttympanitisch. Ferner bezeichnete er die normalen Herzgeräusche als «Herztöne», eine heute allgemein übliche Benennung.

Die Schriften der Wiener Forscher wurden lange Zeit totgeschwiegen. Es ist bezeichnend für den damaligen Zustand der Medizin in Deutschland, daß nicht nur selbständige Forschungen fehlten, sondern daß großartige Leistungen anderer auch nicht einmal verstanden und gewürdigt wurden. C. A. Wunderlich, der diesen ganzen Werdegang miterlebte, hat als erster auf deren Bedeutung hingewiesen; eine Bedeutung, die nicht so sehr in dem Reichtum gebotener neuer Tatsachen lag, als vielmehr in der Einführung der naturwissenschaftlichen Denkweise, welche allein die medizinische Forschung und damit auch die Entwicklung des Tuberkuloseproblems vorwärtsbringen konnte.

Die neue Lehre wurde durch die Veröffentlichungen der Wiener Forscher und durch die Vermittlung der Wiener Hörer und Schüler bekannt. Sie erfuhr zum Teil begeisterte Zustimmung — hier wurde endlich eine Medizin gelehrt, die Hand und Fuß hatte — zum Teil empörte Ablehnung. Der naturphilosophische Arzt Hufe-

land konstatierte, daß die Perkussion und Auskultation den Patienten, der doch keine Maschine sei, beleidige.

Aber Schritt um Schritt erkämpften sich die neuen Ansichten neuen Boden, besonders dann, als auch Johann Schönlein (1793—1864), in Würzburg noch dem naturphilosophischen Zeitgeist huldigend, immer mehr auf objektive Beobachtung drang, und, als einflußreicher Kliniker in Zürich und Berlin, sämtliche Krankheitserscheinungen auf materiell nachweisbare Veränderungen zurückzuführen anfing. Statt diese aber als einfache Folgen veränderter Zustände hinzunehmen, faßte er sie als dem Körper fremde Eigenwesen auf, Pflanzen vergleichbar, mit Blüte und Frucht. Schönlein hat selber nichts geschrieben; was wir von ihm besitzen, sind Nachschriften seiner klinischen und pathologischen Vorlesungen von einigen seiner Zürcher Hörer. Der Familie der Tuberkulose, der Familie der Scrofulose und derjenigen der Phthisen sind besondere Kapitel gewidmet.

Der Tuberkel entsteht im Zellgewebe sezernierender Organe. Er ist ein organfremdes, pathisches Produkt, das der Körper auszustoßen bemüht ist, sei es durch Husten bei Lungentuberkeln, sei es durch Erbrechen bei Lebertuberkeln, sei es durch Konvulsionen bei Hirntuberkeln. Die Anzahl der entstandenen Tuberkel geht parallel der Sekretionstätigkeit des befallenen Organs. Als organfremde Bildung reizt der Tuberkel das umgebende Gewebe, das er verdrängt, zu umschriebener, schleichend verlaufender Entzündung. Nie aber ist diese die Ursache der Neubildung. Anatomisch setzt sich der graue, halbdurchscheinende Tuberkel zusammen aus einem gelatinösen Kern und mehreren Hüllen. Die in der Mitte beginnende käsige Metamorphose wird mit der Dotterbildung verglichen, das Ganze mit seinen Hüllen einem Entozoon. Es hat die Fähigkeit zu Wachstum und Entwicklung, deren höchste Stufe es dann erreicht, wenn es ein eigenes Gefäßnetz, ähnlich dem Pfortadersystem, aufweist. Darauf beginnt das Altern, entweder durch Verschrumpfung oder Verknöcherung, durch Erweichen oder Zerfließen. Nun kommt das Besondere der Tuberkuloselehre Schönleins: Nicht nur trennt er die Phthise und die Scrofulose von der Tuberkulose ab, sondern die tuberkulösen Bildungen teilt er weiter in Gruppen ein, die in bezug auf Entstehungsweise und Symptomatologie unter sich absolut verschieden sind. So unterscheidet er bei den Lungentuberkeln — Tuberkel können sich übrigens in jedem Organ bilden — Menstruations-, impetiginöse, arthritische und andere Tuberkel. Die Menstruationstuberkel bilden sich bei Störungen oder Ausfall der Menstruation, meist in den untern Partien der Lunge. Sie enthalten geronnenes Blut. Unterdrückte chronische Hautkrankheiten, vor allem Krätze und Herpes, führen zu impetiginösen Tuberkeln. Puerperaltuberkel entstehen bei Unterdrückung der Lochien oder der Milchsekretion und führen sehr oft zur Phthise. Im kalten Trunk nach Erhitzung sieht Schönlein die Ursache zur Bildung von Tuberkeln, die ebenfalls oft Lungenschwindsucht veranlassen. Die Symptome sind erst gastritische, dann Stechen auf der Brust, Husten mit blutigem Auswurf, wozu sich zuletzt alle Zeichen der manifesten Phthise gesellen. Schönlein glaubt, daß jede von diesen Tuberkelarten durch ganz spezielle Symptome ausgezeichnet sei. Diese stellt er sorgfältig zusammen. Die exanthematischen Tuberkel sollen ihr Dasein Masern oder Scharlach verdanken. Disponierende Momente sieht er für Ursachen an. So glaubt er Laennec auf dem Irrweg, da dieser alle Tuberkelformen aus der gleichen Quelle ableite. Die angeerbten Tuberkel äußern sich durch phthisischen Habitus und Ausbruch der Krankheit in oder nach der Pubertät. Den Verlauf macht er abhängig von der Ausdehnung des Prozesses, von der Art der Tuberkel,

von der Dignität und Beschaffenheit des befallenen Organs und andern Faktoren. Von Kontagion und Infektion spricht Schönlein nicht, erwähnt aber, daß die Phthise in gewissen Fabrikstädten Englands endemisch vorzukommen scheine. Von der Familie der Phthisen lehrt er folgendes:

Sie können in jedem Organ entstehen; sie können, brauchen aber nicht aus zusammengeflossenen Tuberkeln hervorzugehen. Auch sogenannte dyskrasische Entzündungen, das sind solche, die den Gesamtorganismus beteiligen, wie Scrofeln, Arthritis, Herpes, Syphilis, bilden den Anlaß zur Phthise, die also immer eine sekundäre Erkrankung darstellt. Im befallenen Organ bildet sich alsdann eine krankhafte Sekretionsfläche, einer Schleimhaut ähnlich. Sie sondert Eiter ab, der je nach Lokalisation und Ursache verschieden ist, da er nichts anderes darstellt als das zerfließende organische Gewebe. In dem Maße der Absonderung schwinden auch die andern, nicht direkt befallenen Organe dahin. Die Beteiligung des ganzen Körpers macht sich in Abmagerung und hektischem Fieber bemerkbar. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Sie hängt ab von der Beschaffenheit und Dignität des betroffenen Organs, von der Menge des pathischen Sekretionsprodukts, von der Qualität des Sekrets: wird dieses jauchig, so ist die Prognose denkbar schlecht. Heilung kann durch Vernarbung des lokalen Prozesses erfolgen, durch Entleerung des Eiters, durch Zugranulieren der Ulcera.

Auch die Phthisen teilt Schönlein je nach Lokalisation in Gattungen ein, von denen er entsprechend ihrer Ursache mehrere Formen unterscheidet: So gibt es die ulzeröse Form bei der Lungenphthise, womit die Gangrän gemeint ist, dann die häufige tuberkulöse Form. Mit dieser Einteilung werden wir an Bayle erinnert, ohne aber in der Tuberkuloselehre Schönleins Spuren der Leistungen Laennecs zu finden. In der cyanotischen Form werden die Auswirkungen gestörter und mangelhafter Blutzirkulation bei Herzfehlern zusammengefaßt. Die Darmphthise wird eingehend besprochen. Sie findet sich oft nach Bauchscrofeln der Kinder; Pocken und Scharlach ziehen die exanthematische Phthise nach sich. Typhus und Diphtherie werden bei der Darmphthise abgehandelt. Bei vier Fünftel der Lungentuberkulosen entsteht eine solche des Darms, gemäß dem «physiologischen Gegensatz» zwischen Darm und Lunge.

Die Scrofulose trennt Schönlein ebenfalls von der Tuberkulose ab. Im Kindesalter bilden sich die «Evolutionsscrofeln», dann — sehr selten — die Scrofeln des Blütealters, und — wieder etwas häufiger — die «Involutionsscrofeln». Die Scrofeln befallen Lymphdrüsen, Schleimhäute, Knorpelgewebe; sie können akut oder chronisch auftreten. Im Gegensatz zum selbständigen Aftergebilde des Tuberkels besitzt die scrofulöse Materie keine charakteristische Gestalt, sondern paßt sich der Umgebung an, infiltriert sie als weißgelbe Masse, zuerst in der Konsistenz von Schweizer Käse, dann allmählich zerfließend. Er stellt fest, daß man in neuerer Zeit Scrofelmaterie mit Tuberkeln verwechselt habe und fügt bei, daß die Verwechslung von keinem großen Scharfsinn zeuge. Die Erkrankung überwiegt in der Kindheit und beim weiblichen Geschlecht. Wichtig ist die erbliche Anlage, die sich durch Verwandtenehen ausbildet. Äußere Ursachen sind ungünstige Lebensbedingungen. Entweder erfolgt Heilung oder Übergang in Phthise; besonders oft kommt es bei Kindern nach Bauchscrofeln zur Phthisis mesaraica. Die Vergrößerung der Schilddrüse reiht auch Schönlein, wie es zu allen Zeiten geschehen war, als «Kropfscrofeln» unter die Scrofulose. Unter den scrofulösen Knochenerkrankungen begreift er auch die Rachitis, die Osteomalacie, das Osteosarkom. Als «Knorpelscrofeln»

werden die tuberkulösen Gelenkaffektionen beschrieben. Zur Scrofulose gehören auch die verschiedenen Schleimhautkatarrhe.

Trotz der zahlreichen trefflichen Beobachtungen über Symptomatologie, Ablauf und Ausgang der Tuberkulose und Phthise ist Schönlein das Wesen dieser Krankheit fremd geblieben, mußte ihm fremd bleiben, da er in der Vielheit der Erscheinungen nicht die Einheit der Ursache und des morphologischen Substrates zu erkennen vermochte. Und im Bestreben, diese Vielheit zu ordnen, sie in Menstruations-, exanthematische und andere Tuberkel, in ulzeröse, cyanotische und andere Phthisen aufzuteilen, hat er den richtigen Begriff vom Tuberkel, hat er die richtige Auffassung von der Einheit und Spezifität der Tuberkulose lange Zeit nicht aufkommen lassen und hat dort, wo die Lehre Laennecs bereits Fuß gefaßt hatte, neu Unsicherheit gesät. Darüber darf aber das Verdienst Schönleins nicht vergeessen werden, die Bedeutung der pathologischen Anatomie erkannt und als Folge davon die Perkussion und Auskultation in Deutschland, vor allem in Berlin, eingeführt zu haben.

Auch der Tübinger Pathologe Carl August Wunderlich (1815—1877) hat an der dualistischen Auffassung festgehalten. Er war überzeugter Gegner der Naturphilosophie; zu sehr hatte er in seiner Jugend unter ihrer Herrschaft gelitten. In seinem «Handbuch der Pathologie und Therapie» bezweifelt er die Spezifität der Tuberkulose. Die Scrofulose trennt er davon ab. Als Ursache der Tuberkelbildung nimmt er außer unbekannten Gründen vorausgegangene Prozesse in der Lunge an, vornehmlich Pneumonien, Bronchitiden, Hämorrhagien, Pleuritiden. Ferner macht er hereditäre Anlagen geltend; auch stellt er fest, daß die asthenische und die athletische Konstitution die Krankheit fördere. Der Verlauf kann verschieden sein: am häufigsten sieht er akute Schübe unterbrochen von Remissionen. Wie schon Rokitanski, stellt auch er die sogenannte «Ausschließung» der Tuberkulose bei Krebs- und Kropfkranken, bei Emphysem und vor allem bei Bildungsanomalien des Herzens und der großen Gefäße fest.

Rokitanski und Wunderlich standen am Anfang der mikroskopischen Pathologie. Sie benutzten zu ihren Forschungen fleißig das Mikroskop. Dies mag mit ein Grund gewesen sein, daß die Führung in der Pathologie von den Franzosen auf die Deutschen überging. Frühzeitig wußten diese die Vorteile des verbesserten Mikroskops zu nutzen, während die Franzosen es lange nicht gebrauchten. Mit seiner Hilfe gelang es nun, die Feinstruktur des Tuberkels zu erschließen; damit war für die Pathologen eine neue Forschungs- und Diskussionsbasis geschaffen.

Das medizinhistorisch entscheidende Ereignis jener Zeit war das Erscheinen der «Cellularpathologie» von Rudolf Virchow. Morgagni hatte die krankhaften Veränderungen der Organe beschrieben, Bichat das pathologische Geschehen in die Gewebe verlegt. Virchow stellte die Zelle in das Zentrum seiner pathologisch-anatomischen Forschung. Bei seinen Sektionen gewann er frische Zupfpräparate und untersuchte sie unter dem Mikroskop. Seine Befunde am Tuberkel legte er in seiner «Cellularpathologie» 1858 und in seinem Buche «Die krankhaften Geschwülste» 1862/63 nieder. Seine Beschreibung des Tuberkels und der tuberkulösen Veränderungen überragte diejenigen seiner Vorgänger an Prägnanz und Vertiefung. Virchow gab aber seinen Befunden eine eigenartig anmutende Deutung, die den Fortschritt der Erkenntnis der Natur des Tuberkels schicksalhaft belasten sollte.

Virchow wurde in Pommern als Sohn eines Landwirts geboren; er kam 1839 zum Medizinstudium nach Berlin. 1846 wurde der erst Fünfundzwanzigjährige Prosektor an der Charité. 2 Jahre später war er schon Ordinarius für pathologische Anatomie in Würzburg und wurde 1856 als Professor für pathologische Anatomie nach Berlin zurückberufen, wo er 1902 starb. Seine Rolle in der Politik ist bekannt.

In den genannten Werken hat nun Virchow seine Einstellung zum Tuberkuloseproblem dargelegt. Sie ist charakterisiert durch seine dualistische Auffassung; sie schließt selbstverständlich eine gemeinsame Ursache für die Krankheit aus und besteht darin, daß die käsige Pneumonie und die produktiv-tuberkulösen Veränderungen zwei hinsichtlich der Aetiologie und der Morphologie verschiedene Erkrankungen sind, die nichts miteinander gemein haben als die Verkäsung, welche aber nur eine der möglichen Arten regressiver Metamorphose ist und nichts für die Krankheit Spezifisches darstellt. Die käsige Form ist nach Virchow nichts anderes als eine unspezifische, zerstörende Form der Lungenentzündung mit Neigung zu frühzeitiger Nekrobiose. Es findet dabei eine Ablagerung zelligen Materials und eventuell fibrinösen Exsudates in die Alveolen statt. Es kommt zur fettigen Metamorphose und zur Verkäsung. Nun erfolgt entweder Verkalkung oder Erweichung mit Zerfallshöhlen, die Phthise. Sie ist also nicht aus Tuberkeln entstanden. Die gelatinöse Infiltration von Laennec, betont Virchow, habe weder mit der käsigen Pneumonie noch mit der Lungentuberkulose etwas zu tun, sondern sie sei eine einfache Alveolarpneumonie. Im Gegensatz zur käsigen Pneumonie sieht er in der Lungentuberkulose eine Affektion der Schleimhaut, die nie bis in die Alveolen gelange. Sie tritt als Bronchiolitis tuberculosa auf, wobei Tuberkel in der Bronchialschleimhaut sitzen, verkäsen, exulcerieren und eine Entzündung des umgebenden Lungenparenchyms hervorrufen. Dieses kann durch Verstopfung der Bronchien mit käsigem Material atelektatisch werden und indurieren.

Sehr ausführlich befaßt sich Virchow mit der Scrofulose und ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Dem scrofulösen Prozeß liegt eine angeborene oder erworbene örtliche Disposition zugrunde, die in besonderer Anfälligkeit, Vulnerabilität der betroffenen Organe und Gewebe besteht, aus denen die Drüsen ihre Lymphe beziehen. Sie äußert sich in Irritationen hyperplastischer oder entzündlicher Natur. So ist also Scrofulose nach Virchow immer eine sekundäre Erkrankung; einen besondern «Scrofelstoff» im Blute lehnt er ab. Die Scrofulose zeichnet sich, im Gegensatz zu andern hyperplastischen Prozessen der Lymphknoten, durch die Dauerhaftigkeit ihrer Erscheinungen aus. Dem Stadium der Hyperplasie folgt die Verkäsung. Das histologische Bild zeigt vermehrt schlecht gebaute lymphoide Zellen, die bald fettig zufallen. Es kommt nun zur Resolution, zur Verkalkung oder Erweichung mit Entleerung und nachfolgender Narbenbildung. Den Unterschied zum Tuberkel sieht er in folgendem: Während dieser als Neubildung die Fähigkeit hat, lymphoide Formationen zu bilden an Orten, wo solche vorher nicht bestanden, entwickelt sich die Scrofulose nur auf dem Boden schon vorbestehender lymphatischer Bildungen. Infolgedessen finden sich im Scrofelknoten immer noch lymphatische Elemente, im tuberkulös veränderten Lymphknoten hingegen nie. Jener ist ein rein hyperplastischer Vorgang, die Tuberkulose der Lymphknoten aber erfolgt heteroplastisch aus dem Bindegewebe, meist demjenigen der Drüsensepten. Die Tuberkulose zeigt bloß käsige Einsprengungen ins Drüsenparenchym, während die Scrofulose eine zusammenhängende käsige Infiltration bildet. Bei beiden Prozessen erfolgt entweder Erweichung oder Induration. Die käsige Nekrobiose bedeutet also nichts für die Tuber-

kulose Spezifisches. Dies habe man fälschlicherweise geglaubt und bei käsiger Umwandlung von Scrofelknoten von «Tuberkulisation» gesprochen. Virchow warnt davor, von der Gleichartigkeit des Endproduktes auf die Wesensgleichheit der beiden Prozesse zu schließen, wie dies viele Forscher täten. So habe sich z. B. auch Lebert gegen die Identität von Scrofulose und Tuberkulose erklärt, aber dann doch die Scrofeldrüsen im Stadium der Verkäsung als tuberkulös angesehen.

Die Scrofulose beschränkt sich aber nicht, wie Virchow beobachtete, auf die Drüsen, sondern sie befällt auch Knochen, Haut, Augen und Schleimhäute. Häufig sieht er die Bronchialscrofeln, die bei Ulzeration zur Bronchialphthise führen. Bei der scrofulösen Bronchopneumonie findet er natürlich oft Tuberkel. Er erklärt diese dann als heteroplastische oder metastatische Scrofelbildungen. Damit macht er aber ein Eingeständnis an die Auffassung der Gleichheit von Scrofulose und Tuberkulose.

Ein weiteres Charakteristikum der Tuberkuloselehre Virchows ist seine Ansicht vom Wesen des Tuberkels. Dieser ist nach Virchow eine wuchernde Neubildung lymphoidzelliger Natur, deren Matrix immer das Bindegewebe bildet. Er besitzt die Größe eines Milzfollikels, höchstens eines Hirsekorns, und ist von hellgrauer Farbe. Typisch für den Tuberkel ist die Heteroplasie und das multiple Auftreten. Die Umwandlung vom grauen zum gelben Tuberkel geschieht rasch, da die Zellen sehr hinfällig sind. Sie erfolgt vom Zentrum aus. Virchow rühmt sich, erstmals diese genaue Begriffsbestimmung des Tuberkels gegeben zu haben. Die Ansichten über die Natur des Tuberkels haben sich vielfach gewandelt, bevor sie Virchow endgültig festgelegt hat. Vor ihm habe, konstatiert er, eine wahre Konfusion darüber geherrscht, was man als tuberkulös betrachten müsse und was nicht. So habe man meist erst das zweite Stadium des Tuberkels, die Verkäsung, als tuberkulös angesehen. Diesem Irrtum sei z. B. auch Robin verfallen. Wir haben gesehen, daß dieser Forscher in der Tat die miliaren grauen Granulationen nicht als Tuberkel aufgefaßt und deshalb die Miliartuberkulose als besondere Krankheit, unabhängig vom tuberkulösen Geschehen, bezeichnet hat.

Auf die Verkäsung erfolgt die Erweichung durch Zerfall der käsigen Gewebsreste. Sitzen die Tuberkel an einer Oberfläche, so kommt es zum Ulcus, das sich mit zunehmender Erweichung der peripheren Partien reinigt. Dies sind die primären Lentikulärgeschwüre, die bei Weiterentwicklung sich zu Sekundärgeschwüren vergrößern. Wie jede maligne Geschwulst ist der Tuberkel infektiös im Stadium der Proliferation, der Verkäsung und der Erweichung. Diese lokale Infektiosität erklärt das Wachstum von Körnern zu Nestern und Konglomeraten, die Dissemination in die Nachbarsehaft und schließlich die Generalisation auf dem Wege der Metastase. Wir sehen, daß der Infektionsbegriff bei Virchow wohl vorhanden ist, daß er aber auf den von Tuberkulose befallenen Organismus beschränkt bleibt. Die Tuberkulose ist also, nach Virchow, im gleichen Sinn infektiös wie es eine maligne Geschwulst ist.

Es werden nun eingehend die tuberkulösen Prozesse sämtlicher Organe mit ihren organgebundenen Eigentümlichkeiten beschrieben. Die Tuberkulose der Knochen manifestiert sich meist als Osteomyelitis tuberculosa. Sie befällt vor allem die Wirbelkörper, die Gelenkenden der langen Röhrenknochen und bei Kindern häufig die Schädeldecke. Die Vorgänge der Demarkation, Sequestration und Fistelbildung werden genau beschrieben. Daneben kennt Virchow die scrofulösen Knochenleiden, die in langsam forschreitender käsiger Infiltration des Knochens bestehen, ohne daß je Tuberkel entstehen, wie Virchow glaubt. Eine längere Betrachtung ist der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute gewidmet. Virchow meint, daß eine primäre Tu-

berkulose des Hirns möglich sei, hingegen sei die Aussaat in den Meningen immer von einem ältern Herd im Hirn oder in einem andern Organ abhängig. Am Beispiel der Genitaltuberkulose, die er häufig mit Nieren- und Blasentuberkulose vergesellschaftet findet, zeigt er das kanalikuläre Fortschreiten: Zuerst werden Hoden und Nebenhoden, dann Prostata und Samenblasen befallen. Ferner entdeckt er, daß die Addison'sche Krankheit auf tuberkulöser Zerstörung der Nebennieren beruht.

Über die Herkunft der Tuberkulose verbreitet sich Virchow sehr unbestimmt. Er macht für die Entstehung eine «tuberkulöse Diathese» verantwortlich. Er sagt aber nicht klar, worin sie besteht, sondern erwähnt nur, daß dazu die Neigung zu Entzündungen gehöre. Ferner muß immer eine allgemeine und lokale Disposition, deren Träger die Gewebe sind, angenommen werden. Sie kann angeboren oder durch schlechte Lebensbedingungen erworben sein. Nur die Anlage zur Krankheit wird vererbt, nie die Krankheit selbst: «Tuberkulose ist wesentlich eine Krankheit des extrauterinen Lebens». Wie es eine Prädisposition einzelner Gewebe zur Tuberkulose gibt, so gibt es andererseits eine lokale Immunität dagegen. Sie beschränkt sich auf Schilddrüse, quergestreifte Muskulatur, Ovarien. Den experimentellen Untersuchungen steht Virchow skeptisch gegenüber. Sie beweisen keine Kontagiosität der Krankheit. Er hält daran fest, daß der Tuberkel nur infektiös sei wie es ein bösartiger Tumor ist. Einen übertragbaren Tuberkelstoff lehnt er ab. Jedoch hat er selbst ein epidemisches Auftreten der Miliartuberkulose in den Frühsommermonaten beobachtet. Er denkt dabei an den Einfluß der Jahreszeit, die zu einem vermehrten «Treiben und Wachsen» führe. Ferner gibt er in dem speziellen Falle der Miliartuberkulose eine Verbreitung durch das Blut zu. Er diskutiert weiter die Möglichkeit, daß abgestorbene Gewebebestandteile eine Umwandlung zu einem spezifischen Tuberkelstoff durchmachen, dessen nachträgliche Resorption Miliaris hervorrufen könne. Diese Hypothese hat vor allem sein Schüler Hoffmann vertreten, wie wir noch sehen werden.

Die Bereicherung der Pathologie um die mikroskopische Anatomie hatte dem Forscher eine neue, gleichsam unbegrenzte Welt erschlossen. Sie hatte ihm die Gesetze vom Aufbau, Wachstum, Zerfall des Tuberkels vor Augen geführt, das Schauspiel der verschiedenen Metamorphosen geboten. Mit ihrer Hilfe gab Virchow eine schöpferische und erschöpfende Darstellung und Aufklärung der Tuberkulose sämtlicher Organe und damit eine Fülle neuer Gesichtspunkte.

Die Lehre Virchows soll am Schluß meiner Arbeit nochmals aufgenommen werden.

Von dieser auf der pathologischen Anatomie basierenden Auffassung des Tuberkuloseproblems abweichend zeichnete sich in den Sechzigerjahren des 19. Jahrhunderts eine andere Forschungsrichtung ab, eine Richtung, die auf der Suche nach der Ursache der Tuberkulose, über die aufschlußreichen Untersuchungen Villemins und anderer Forscher schließlich zur Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch gelangte.

Jean Antoine Villemin (1829—1892), in Prey, in den Vogesen geboren, entschloß sich zuerst für die militärische Laufbahn, wurde dann aber durch einen Vorgesetzten zum Medizinstudium angeregt, das er 1849 in Straßburg am Hôpital militaire d'instruction begann. 1853 promovierte er und trat darauf als Arzt in das

Militärspital Val-de-Grâce ein. 1860 kehrte er nach Straßburg zurück und war dort Repetitor für Physiologie. Schon damals befaßte er sich mit der Tuberkulose und veröffentlichte 1861 die Studie «Du tubercule au point de vue de son siège, de son évolution et de sa nature». 1863 bekam er die außerordentliche Professur am Val-de-Grâce. Um diese Zeit begann er seine Übertragungsversuche von tuberkulösem Material auf Tiere. Die Ergebnisse gab er in den «Causes et nature de la tuberculose» 1865 heraus. 1867 wurde er Inhaber des Lehrstuhls für Hygiene und Militärmedizin, den er bis 1873 innehatte, in welchem Jahr er zum Professor für medizinische Klinik ernannt wurde. 1882 wurde er Médecin-inspecteur der Armee und verließ Val-de-Grâce. Er starb 1892.

Villemin fiel es auf, daß die Tuberkulose eine krankheitsmäßige Verwandtschaft aufweist mit Rotz und Syphilis, zwei kontagiösen Krankheiten mit spezifischer Ursache und von großer Virulenz. Die drei verwandten Krankheiten, sagte er, bedingen eine ursächlich wirkende ähnliche Substanz. Da Rotz und Syphilis überimpft werden können, fragt er sich, ob das Gleiche nicht auch mit der Tuberkulose der Fall sein könnte. Dieser Gedanke war wegleitend für seine 1863 begonnenen, systematisch durchgeführten Impfversuche, die er unter primitiven Verhältnissen jahrelang fortsetzte, bis ihm 1865 die erste Übertragung gelang. Er brachte zwei Kaninchen in die Haut hinter dem Ohr Kavernenflüssigkeit und tuberkulös verändertes Gewebe, Granulationen und gelbe Massen aus der Lunge eines verstorbenen Phthisikers. Nach drei Monaten tötete er die Tiere und fand in Lungen, Pleuren, Dünndarm und Peritoneum Tuberkel. Eine Mitteilung darüber an die Akademie der medizinischen Wissenschaften in Paris blieb ohne Echo. Nach einer zweiten Mitteilung ein Jahr später wurde eine Kommission zur Prüfung der Frage bestellt, die aber zu keinem Ergebnis kam. Inzwischen setzte Villemin seine Übertragungunsversuche fort und änderte sie insofern ab, als er jetzt tuberkulöses Gewebe vom lebenden Tier nahm. Verimpfte Perlsuchtknötchen vom Rind ergaben das Resultat, daß die Kaninchen viel rascher zugrundegingen. Damit war die Ähnlichkeit der Rinder- mit der menschlichen Tuberkulose erwiesen. Hunde und Katzen waren unempfindlich. Das Meerschweinchen eignete sich besonders gut als Versuchstier. Experimentell stellte Villemin auch die Infektiosität des Sputums fest.

Ferner erklärte er, daß die Heredität keine Rolle spiele. Seine Ergebnisse faßte er in den «Etudes sur la tuberculose» 1867/68 zusammen. Er sagt darin, daß die Ursache der Tuberkulose in einem spezifischen Virus liege. Daraus schließt er: «Il y a donc dans l'athmosphère des germes qui inoculés à l'homme ou aux animaux vivent et se développent dans certains organes créant ainsi la tuberculose».

An den Zentren der Wissenschaft verhielt man sich, wie schon erwähnt, den verkündeten neuen Tatsachen gegenüber reserviert. Man blieb bei den alten Auffassungen, teilweise gar bei der Broussais'schen Lehre. Es gab auch Anhänger der autogenetischen Theorie der Tuberkulose. Positive Impfversuche anderer Forscher wurden ebenfalls ignoriert. Die schönste Bestätigung von Villemins experimentellen Arbeiten bedeutete dann die Entdeckung des Tuberkelbazillus, eine Bestätigung aber auch von Villemins vorausschauendem Geist, der aus seinen Versuchen längst den einzig richtigen Schluß gezogen hatte: «L'inoculation du tubercule n'agit pas par la matière visible et palpable qui entre dans ce produit pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu et qui échappe à nos sens.»

Bekanntlich ist der Gedanke von ansteckenden unsichtbaren Keimen schon alt. Je und je ist er im Schrifttum aufgetaucht. Wir trafen ihn bei Fracastoro, wir fanden ihn wieder bei Bretonneau. Durch die Übertragungsversuche Villemins aber bekam die Idee neue Nahrung. Sie lenkten die Forschung nach der Ursache der Tuberkulose in die richtige Bahn.

Da nun Villemin die Kontagiosität der Tuberkulose erkannt hatte, ging ihm auch die Bedeutung sozialer Faktoren wie fehlende Hygiene, enges Zusammenleben usw., die bei der Ausbreitung dieser Krankheit eine große Rolle spielen, auf. In seiner Argumentation zu Gunsten der Übertragbarkeit der Tuberkulose durch das Zusammenwohnen in dicht bevölkerten Gebieten sagt er folgendes über die Tuberkulose der Militärpersonen in Kasernen und Heerlagern: «Depuis longtemps les médecins militaires du Val-de-Grâce sont étonnés du nombre de phthisiques que fournit le régiment des Gardes de Paris. Et cependant les hommes qui composent cette troupe sont des individus choisis; ils ont une solde supérieure et une alimentation préférable à la troupe de ligne. Les Cent-Gardes de l'empereur, la quintessence des troupes d'élite sous le rapport physique, sont dans le même cas. Un mémoire que notre collègue et ami, le Dr. Jules Sarazin, a bien voulu nous communiquer, porte la mortalité dans l'escadron à 6 p. 1000 annuellement. Et ce n'est pas le bien-être qui leur manque; leur service n'a rien de fatiguant; ils ont un confortable inconnu dans la troupe ordinaire. — Pour nous, nous ne voyons dans cet excès de mortalité dans les Gardes de Paris et les Cent-Gardes qu'une seule circonstance capable de fournir une explication plausible: c'est que ces troupes ne quittent pas Paris. Les autres armes ne passent dans la capitale qu'un temps limité; elles viennent de lieux où la phthisie est moins fréquente et elles y retournent; elles sont ensuite plus ou moins fractionnées en détachements, dispersées dans les localités où la population est peu agglomérée, comme certaines petites villes de province.» — Die hier beschriebenen Zustände bilden ein Analogon zu der Schwindsucht in den napoleonischen Armeen und bei den Truppen zur Zeit der Restauration.

Der erste erfolgreiche Nachahmer der Experimente Villemins war Hermann Lebert (1813—1878). Man begann auf ihn zu achten, seitdem er umfangreiche pathologisch-anatomische und klinische Arbeiten veröffentlicht hatte. Er wirkte zuerst in Paris. Dort zog er nach dem Vorbilde seines Lehrers Johannes von Müller das Mikroskop zu seinen Forschungen heran und machte damit die mikroskopische Methode in Frankreich erst eigentlich bekannt. 1853 wurde er an die medizinische Klinik in Zürich berufen. 6 Jahre später erhielt er den Lehrstuhl für klinische Medizin in Breslau. Dort gelang es ihm 1867, zusammen mit dem Schweizer Poliklinik Oskar Wyß, mittels Überimpfung von tuberkulösen peritonealen Granulationen, nicht nur eine allgemeine tuberkulöse Aussaat, sondern auch tuberkulöse Prozesse in den Lungen hervorzurufen. Er gab seinen Experimenten aber eine falsche Deutung. Er hielt nämlich an der Überzeugung fest, daß die Tuberkulose nicht spezifisch, sondern daß sie eine chronische Entzündungskrankheit sei, welche sich in einem geschwächten Organismus unter dem Einfluß der Resorption von Produkten des Gewebszerfalls entwickle. Er sagt nämlich in einem Brief an die französische Académie de médecine: «Mais la tuberculose est-elle une inflammation simple, comme toutes les autres, ou a-t-elle des caractères particuliers, qui en font une maladie spéciale? Je n'hésite pas à me prononcer dans ce dernier cas. Rien de spé-

cifique, il est vrai, comme dans la morve, la variole, multiplicité très grande dans les causes et dans la production expérimentale et pourtant un cachet spécial; seulement beaucoup moins délimité d'une manière ontologique qu'on ne l'admet généralement aujourd'hui. Tout ce qui affaiblit les tissus ou généralement tout l'organisme, est plus ou moins capable d'engendrer la tuberculose, et tout en ne trouvant en celle-ci les produits accidentels ordinaires, mais seulement ceux de l'hyperplasie cellulaire avec ses phases progressives et regressives, tels qu'on les observe dans l'inflammation non suppurative, les phlegmasies tuberculeuses forment cependant un groupe à part, très voisins des altérations cachectiques.» Lebert erblickt also in der Tuberkulose eine besondere Form der Entzündung ohne spezifischen Charakter. Statt nun aber diese besondere Form auf eine besondere Ursache zurückzuführen, sieht er die Ursache einfach in einer Schwäche des Organismus oder einzelner Gewebe. Er zählt somit die Tuberkulose nicht zu den Infektionskrankheiten.

Weitere erfolgreiche Übertragungsversuche meldeten aus der Schweiz Klebs und Hoffmann. Carl Ernst Emil Hoffmann (1827—1877) war zuerst Apotheker. 1864 wurde er außerordentlicher Professor für Anatomie in Basel, 1872 ordentlicher Professor der normalen Anatomie und Vorsteher des normal-anatomischen Institutes in Basel. Es gelang ihm, bei Kaninchen, welche mit käsigen Massen infiziert worden waren, Miliartuberkulose hervorzurufen. Aber auch er wagte nicht, für die Entstehung der Tuberkulose eine spezifische Ursache zu postulieren, sondern stellte bloß fest, «daß die Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper, einerlei welchem Prozesse sie ihre Entstehung verdanken, ein bedeutendes ätiologisches Moment für die Entstehung der Miliartuberkulose bildet.» Käsige Massen an sich können also nach ihm der Anlaß zur Tuberkulose sein. Als Beweis zieht er seine eigenen und Villemins Versuche heran. Die käsige Materie kann sich, glaubt er, aus verschiedenartigen Prozessen entwickeln, am häufigsten aus chronischen Entzündungen in den Lungen oder außerhalb davon, ferner aus Scrofulose der Lymphdrüsen. Er weist auf diesen Zusammenhang mit der Tuberkulose hin, lehnt aber eine Identität der beiden Prozesse ausdrücklich ab. Wenn wir bedenken, daß Hoffmann ein Virchow-Schüler war, erstaunt uns diese seine dualistische Auffassung und seine Lehre von der autochtonen Entstehung der Tuberkulose nicht weiter.

Edwin Klebs (1834—1913), Professor für pathologische Anatomie in Bern, hat sich dagegen von den Anschauungen seines Lehrers Virchow freigemacht. In seinen «Beiträgen zur Geschichte der Tuberkulose» 1868 faßt er seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen und seine Experimente mit den daraus gewonnenen Erkenntnissen zusammen. Er widerlegt darin die verbreitete Meinung, wonach mechanische Ursachen zur Tuberkelbildung führen sollen, indem er feststellt, «daß die Produkte nichttuberkulösen Gewebszerfalls sowie feinkörnige anorganische Substanzen, in den Körper eingeführt, allerdings unter Umständen makroskopische Veränderungen hervorrufen, welche den tuberkulösen ähnlich sind, die sich aber sowohl anatomisch wie in ihrem weitern Verhalten wesentlich von der menschlichen Tuberkulose unterscheiden». Diese Frage der mechanischen Aetiologie der Tuberkel war damals viel diskutiert worden. Die Verwechslung der Fremdkörpergranulome mit Tuberkeln hatte begreiflicherweise Verwirrung gestiftet. Daß sie Unsicherheit in die Beurteilung des tuberkulösen Geschehens bringen mußte, liegt auf der Hand. Trotz der Klarstellung durch Klebs fand die Fremdkörpertheorie noch lange Zeit Anhänger.

Mit der Feststellung, daß käsige Massen an sich nicht miliare Tuberkulose erzeugen, tritt Klebs der Auffassung Hoffmanns und anderer Forscher entgegen. Er fährt weiter: «Das Fortschreiten der Tuberkulose im Körper selbst bezeichnet deutlich die infektiöse Eigenschaft dieser Neubildung, des miliaren Tuberkels. Die Infektion verbreitet sich kontinuierlich, vorzugsweise auf dem Wege der Lymphgefäße, erst später auf dem Blutwege.» Er zieht dann auch, im Gegensatz zu Lebert und Hoffmann, den richtigen Schluß aus seinen Impfresultaten: «Gestützt auf die Beobachtung, daß nicht jede käsige Masse im Körper Tuberkulose erzeugt, mußte ich annehmen, daß dieses Virus von außen her in den Körper gelangt, wie dasjenige der Syphilis». Ferner stellte er durch Tierversuche die Identität von Scrofulose und Tuberkulose fest. Auch damit setzte er sich in Gegensatz zu Virchow und zu Hoffmann. Cohnheim sollte seine unitarische Auffassung später bestätigen.

In der Frage der Natur des Tuberkels geht er aber mit Virchow einig: er faßt ihn als Neubildung auf und sagt, das morphologische Element der Tuberkulose sei immer die miliare Granulation. Entzündliche Prozesse findet er — im Gegensatz zu Lebert — nur dann, «wenn die Impfstoffe faulig zersetzt oder durch die Beimischung mechanisch irritierender Substanzen verunreinigt sind, oder wenn die Örtlichkeit der Impfstelle äußere reizende Einwirkungen begünstigt». Weiter stellt Klebs die Heilbarkeit der auf Tiere überimpften Tuberkulose fest. Vererbung wird abgelehnt.

In einem Referat im «Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte», Nr. 5, Jahrgang 1871, wird von weitern positiven Impfresultaten berichtet. Gerlach in Hannover entnahm tuberkulöses Material von Affen und übertrug es auf Kaninchen. Er fand käsige Knoten an der Impfstelle und Tuberkelaussaaten in den Lungen.

Julius Cohnheim (1839—1884) verwertete die Übertragungsmöglichkeit diagnostisch durch Überimpfen von fraglichem tuberkulösem Material in die vordere Augenkammer und konnte 1879 in seiner Dissertation «Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre» sagen: «Zur Tuberkulose gehört alles, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird und nichts, dessen Übertragung unwirksam ist.» So konnte der pathologisch-anatomischen Definition von Laennec endlich eine ätiologische gegenübergestellt werden. Die immer und immer wieder abgelehnte, zu unendlichen Diskussionen führende pathologisch-anatomische Definition von Laennec wurde damit bestätigt: Sowohl käsig-pneumonische wie scrofulöse Massen sind tuberkulöser Natur, da beide, auf Versuchstiere übertragen, Tuberkulose hervorrufen. Wie Villemin glaubt Cohnheim, daß das tuberkulöse Gift von korpuskulärer Beschaffenheit sei, ein entwicklungs- und fortpflanzungsfähiges Virus. Es allein ist die Ursache tuberkulöser Erscheinungen, und zwar treten diese in Abhängigkeit von der Eintrittspforte des Virus auf. Cohnheim erkennt dabei die Bedeutung der Luftwege; doch ist ihm auch der Darmkanal als Eintrittspforte bekannt und als Folge davon die primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Die Infektiosität erstreckt sich nicht nur auf den tuberkulösen Träger selbst, wie Virchow glaubte, indem sie von Organ zu Organ entweder direkt oder auf dem Blutwege fortschreite, sondern sie erstreckt sich von Tier zu Tier, von Tier zu Mensch, von Mensch zu Mensch. Cohnheim glaubt sogar an eine germinale Übertragung und hält auch eine diaplacentare für wahrscheinlich. Der phthisische Habitus ist stets sekundär, ein Produkt der Krankheit, meist der ererbten. Den Begriff der Prädisposition läßt er fallen in der Erkenntnis, daß sich das Virus bei jedem Menschen einnisten kann. Was die so mannigfachen

Unterschiede in der Erscheinungsform der Krankheit ausmacht, ist die individuell verschiedene Antwort auf den Infekt. Eine gute Widerstandsfähigkeit kann zur Überwindung der Krankheit führen. Diese Überwindung stellt sich Cohnheim entweder als Entwicklungshemmung oder als Ausscheidung des Virus aus dem Körper vor, während der pathologisch-anatomische Prozeß verkäst oder verkreidet.

Für den Anhänger der Infektionstheorie ist nun auch das Rätsel der Miliartuberkulose gelöst: So wie das in geringen Mengen im Blut zirkulierende Virus entfernte Organe befallen und dort metastatische Tuberkel hervorrufen kann, so kann ein massiver Einbruch in die Blutbahn Miliartuberkulose auslösen. Es kommt auf die Menge des in kurzer Zeit in die Blutbahn gelangten infektiösen Materials an. Ein solcher Einbruch geschieht entweder bei tuberkulösem Befall und Erweichung des Ductus thoracicus, oder, und dies ist der häufiger vorkommende Fall, durch eine Phlebitis tuberculosa der Lungenvenen. Der Transport des Virus durch die Blutbahn ist sichergestellt. So lassen sich auch zwanglos die Knochenherde erklären. Das Trauma wird dabei als ursächlicher Faktor abgelehnt, aber auf seine Bedeutung als auslösendes Prinzip hingewiesen.

Wir sehen, daß also schon vor der Entdeckung des Bazillus die Gesetzmäßigkeiten und das Wesen der Tuberkulose sich denen offenbarten, die, sich auf den Tierversuch stützend, die Ursache in einem infektiösen Virus erkannten.

Mit der Hilfe des verbesserten Mikroskops — 1820 wurde es durch die achromatische Linse, 1850 durch das Immersionsobjektiv vervollkommnet — wurde nun die Erforschung der Mikroben möglich. Louis Pasteur (1822—1895) hat erstmals den Vorgang der Gärung von der Tätigkeit von Mikroben abhängig gemacht. Er wies nach, daß sie nicht aus Fermentationen, also aus lebloser Substanz, entstehen, sondern immer nur aus ihresgleichen. Damit erledigte er die Sage von der Selbstzeugung der Mikroorganismen. Ihm gelang es erstmals anläßlich des Studiums der Seidenraupe im Jahre 1865, die Tätigkeit eines Mikroorganismus als Ursache der Krankheit eines lebenden Wesens nachzuweisen. Davon angeregt, begann er seine Untersuchungen über infektiöse Erkrankungen mit dem Studium des Milzbrandes, dessen Erreger er ungefähr gleichzeitig mit Koch entdeckte. In unermüdlicher Arbeit kam er den Gesetzen der Virulenzsteigerung und -abschwächung auf die Spur. Seine Erfindung der Schutzimpfung gegen Tollwut ist allgemein bekannt. Er entdeckte die bakteriologische Welt und erforschte sie. Nun begannen die Entdeckungen von Bakterien sich zu folgen: Pasteur sah zuerst die Staphylococcen; Eberth entdeckte in Zürich 1880 den Typhusbazillus. Es war jetzt vor allem eine Sache der Ausdauer, der guten Technik und auch ein wenig des Glücks, wem die Auffindung des Tuberkelbazillus gelang. Robert Koch (1843—1910) war der erste. Am 5. März 1882 sah er die Stäbchen und begann sie sogleich zu züchten. Am 24. März machte er in der Sitzung der Berliner Physiologischen Gesellschaft davon Mitteilung.

Wie jedem neuen Gedanken, jeder neuen Tat anfänglich zumeist Mißtrauen, wenn nicht gar Ablehnung entgegengebracht wird, so geschah es auch hier. Der Vortrag Kochs erweckte mehr Mißtrauen und Unglauben als Zustimmung und Freude über die Entdeckung, am meisten, so will es die Überlieferung, von seiten Virchows. Doch ist die Gegnerschaft Virchow-Koch durch Film und Literatur zu Ungunsten Virchows aufgebauscht worden. Hat doch dieser gleich nach jener denk-

würdigen Sitzung der Physiologischen Gesellschaft einen anerkennenden Bericht über den Vortrag von Koch an das Kulturministerium geschrieben.

Ich sehe davon ab, die Kontroverse Virchow — Koch hier darzustellen. Sie hat schon so viele vorzügliche Darstellungen gefunden, daß nur Allbekanntes wiedergegeben werden könnte.

Mit Virchow verhielten sich viele Pathologen und Kliniker ablehnend. Nur zeigte sich diese Haltung bei ihm am deutlichsten, weil er der führende Kopf und daher exponiert war, weil er ferner am längsten in seiner Ablehnung verharrte, getreu seinem eigensinnig-stolzen und rechthaberischen Charakter. Dieser gebot ihm, bei der einmal bezogenen und in seinem Lehrbuch über die krankhaften Geschwülste dokumentierten Stellung trotz bessern Wissens zu verharren, trotzdem er ja schließlich einsehen mußte, daß die parasitäre Doktrin die richtige war.

Mit seiner Einreihung des Tuberkels unter die bösartigen Neubildungen und mit seiner Dualitätstheorie isolierte sich Virchow allmählich. Die Zahl der zur neuen Lehre Bekehrten wurde immer größer. Eine Kluft trennte sie voneinander. Wissenschaftliche Publikationen über das Tuberkuloseproblem wurden zu leidenschaftlichen Kontroversen. Berühmt wurde der Streit zwischen Virchow und Baumgarten, der fast ein Jahrzehnt lang die medizinische Welt bewegte.

Baumgarten erklärt in seinem Artikel «Über latente Tuberkulose» die Trennung der käsigen Pneumonie von der phthisischen Tuberkulose als undurchführbar, was immer auch Virchow lehre. Ebenso könne die Scrofulose nicht von der Tuberkulose abgegrenzt werden. Beide sind aus gleichen Elementen zusammengesetzt, beide enthalten Bazillen, wie Baumgarten an Schnittserien durch tuberkulöse Lymphdrüsen feststellte. Der Tuberkel ist seiner Entwicklung und Zusammensetzung nach ein miliarer chronischer Entzündungsherd. Deshalb kann er, hält er Virchow entgegen, niemals Tumorcharakter tragen. Die Tuberkulose ist im Gegenteil eine Infektionskrankheit, die sich unter verschiedenen Formen manifestiert, zu denen auch die käsige Pneumonie und die Tuberkulose gehören, und die hervorgerufen werde durch eine spezifische Ursache, das Virus tuberculosum. Dieses gelinge es mit bestimmten Färbmethoden darzustellen. Hat doch Baumgarten in histologischen Schnitten wenige Tage nach Koch den Erreger gefunden!

Baumgarten hat ausgedehnte experimentelle Untersuchungen angestellt. Seine Experimente zeigten, daß die in tuberkulösen Substanzen enthaltenen Bazillen nach Übertragung auf Versuchstiere Tuberkulose hervorriefen. Er überimpfte tuberkulöses Material in die vordere Augenkammer von Kaninchen und bewies durch sorgfältige histologische Exploration von zu verschiedenen Zeitpunkten vorgenommenen Schnitten durch den infizierten Bulbus die Abhängigkeit des pathologisch-anatomischen Prozesses von der Anwesenheit der Erreger. Er studierte die Wechselwirkungen zwischen Zellen und Bakterien und die Gesetze der gegenseitigen Beeinflussung. Seine Ergebnisse hat Baumgarten 1885 in den «Experimentellen und pathologisch-anatomischen Unntersuchungen über Tuberkulose» veröffentlicht. Die Schrift ist reichlich ausgestattet mit farbigen Wiedergaben von Präparaten von Bulbus-, Lymphdrüsen- und andern histologischen Schnitten, die durch Genauigkeit und Schönheit hervorstechen.

Baumgarten nahm für die Tuberkulose eine diaplacentare Übertragung an, wie sie für die Lues feststand. Das ist einer der wenigen Punkte im Streite zwischen

Virchow und Baumgarten, in dem jener recht behalten sollte. Wir erinnern uns ja, daß Virchow die Heredität ablehnte. Nach erfolgter intrauteriner Infektion könne dann, meint Baumgarten weiter, die Krankheit unbemerkt verlaufen, analog der Syphilis. Auch bei exogen erworbener Tuberkulose beobachtete er latente Zustände, wobei er als latent eine physikalisch nicht nachweisbare Tuberkulose geringen Umfangs mit Heilungstendenz bezeichnet. Die exogene Infektion kann über die Atem- und Verdauungswege zustandekommen. Dies bewiesen ihm Experimente an Hunden, denen er zerstäubte tuberkulöse Sputa inhalierte. Ferner beobachtete er Fütterungstuberkulose, hervorgerufen durch die Milch perlsüchtiger Kühe.

An den weitern Forschungen hat sich Virchow nicht mehr aktiv beteiligt. Der Bakteriologie gegenüber blieb er zeitlebens skeptisch eingestellt. Er warnte vor einer Ausweitung der parasitären Doktrin.

Im Gegensatz zu ihm hat Baumgarten, wie wir gesehen haben, und haben andere pathologische Anatomen den Anschluß an die Bakteriologie gefunden und es verstanden, die beiden Gebiete einander nutzbar zu machen. Baumgarten hat dadurch den neuen Weg gezeigt, den die Tuberkuloseforschung nehmen mußte: den Weg der Zusammenarbeit der pathologischen Anatomie mit der Immunitätsforschung zum Zwecke ersprießlicher Weiterentwicklung des Tuberkuloseproblems.

Die pathologisch-anatomische Seite des Tuberkuloseproblems war im Prinzip gelöst: Der Aufbau des Tuberkels und die Pathogenese der Tuberkulose waren klargestellt.

Betrachten wir die Umstände, die zu diesem Endziel geführt haben, so erkennen wir jene Faktoren, die dabei die ausschlaggebende Rolle gespielt haben: einmal der schöpferische Gedanke, der neue Tatsachen erfaßt und sie zu neuen Wahrheiten umgestaltet, wie wir dies bei Laennec sahen; ferner die zähe Kleinarbeit, der Fleiß, die Beharrlichkeit, das Nichtlockerlassen in der Verfolgung eines Zieles, wie wir dies bei Laennec, Louis, Virchow und andern beobachteten. Diese beiden menschlichen Qualitäten zusammen — Genie und Fleiß — haben die Lösung des Tuberkuloseproblems ermöglicht; bilden sie doch je und je unerläßliche Voraussetzungen für alles grundsätzlich Neue, das geschaffen wird.

Die vorliegende Arbeit entstand unter der Leitung von Herrn Dr. med. J. Karcher, Ehrendozent für Medizingeschichte an der Universität Basel, dem ich an dieser Stelle für Rat und Hilfe, die er mir jederzeit zur Verfügung stellte, meinen besten Dank ausspreche.

Gemäß dem mir aufgegebenen Thema versuchte ich den Werdegang der Erkenntnis vom Wesen des Tuberkels in der Zeit von Bayle bis Baumgarten darzustellen. Dazu war es nötig, die Originalwerke der führenden Kliniker und Pathologen dieser Zeit zu durchforschen, um deren Einstellung zum Problem der Tuberkulose erfassen zu können. Das erforderte ein eingehendes Studium der Medizingeschichte jener Zeit sowie der damals wirkenden ärztlichen Persönlichkeiten. Dabei stieß ich auf allerlei affektbetonte Haltungen der verschiedenen Autoren, die das Vorwärtsschreiten in der Erkenntnis der Tuberkulose tragisch belasteten. Aber gerade durch diese psychologisch wechselvollen Momente gewann das zu bearbeitende medizinhistorische Problem ein besonderes Interesse. Ich hoffe, in meiner Arbeit trotz der mir voll bewußten Lücken wenigstens die großen Linien wiedergegeben zu haben.

Andral G.:
1. Précis d'anatomie pathologique (Pathologie générale et pathologie spéciale). Paris 1829.
2. Clinique médicale. Paris 1834.
3. Cours de pathologie interne. Paris 1842.
4. Traité de l'auscultation médiate par M. Laennec, quatrième édition, considérablement augmentée par M. Andral. Paris 1837.

Baumgarten P.:
1. Über latente Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. 1882.
2. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschrift für klinische Medizin. Königsberg 1885.

Bayle G.-L.: Recherches et mémoires sur la phthisie pulmonaire. Paris 1839.

Bretonneau P.:
1. Traité de la Dothinenthérie. 1822.
2. Traité de la Diphthérie. 1826.
3. Traité de la Spécificité, veröffentlicht durch L .Dubreuil-Chambardet. 1922.

Broussais F. J. V.: Histoire des plegmasies ou inflammations chroniques. Paris 1816.

Cohnheim J.: Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879.

Corvisart J. N.: Essai sur les maladies du cœur. Traduction avec commentaires de la nouvelle méthode d'Auenbrugger. Paris 1839.

Dumesnil R. et Bonnet-Roy F.: Die berühmten Ärzte. Genf 1947.

Genty M.: Les Biographies médicales. 5me année, No 9, septembre 1931.

Guisan A.: Jean Antoine Villemin, 1827—1892. In der «Praxis» als Feuilleton erschienen.

Hoffmann C. E. E.: Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Basel 1867. (In Virchows Archiv für path. Anatomie, Physiologie und klinische Medizin. 40. Band.)

Huch R.: Die Romantik. 8. und 9. Auflage. Leipzig 1920.

Karcher J.: Die französische path.-anat.-diagnostische Schule bis zum Jahr 1819. Medizingeschichtliche Studie zum 100. Todestag Laennecs. Schweiz. Med. Wochenschrift, 57. Jahrgang, Nr. 4, 1927.
Medizingeschichtliche Studie über die französische path.-anat.-

diagnostische Schule nach dem Jahre 1819, insbesondere über Bretonneau. 1928.

Klebs E.: Correspondenzblatt für schweizer Ärzte, 1. Jahrgang, Bern 1871.

Klebs E. und Valentin Ad.: Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose. Bern 1868. (In Virchows Archiv für path. Anatomie, Physiologie und klinische Medizin, 44. Band.)

Laennec R. H. T.: Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. Première édition 1819, deuxième édition 1826, quatrième édition 1837.

Lebert H.: Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. 1848.

Leudet T. E.: Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte. 1851.

Louis P.: Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. Paris 1825.

Neuburger M.: Meister der Heilkunde. Berlin, Wien 1924.

Reil J. Ch.: Allgemeine Krankheitslehre.
Teil 1: Von dem Grunde und der Erscheinung der Krankheit;
Teil 2: Entwurf einer allg. Pathologie. Halle, 1815, 1816.

Rokitanski C.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
1. Band: Allgemeine path. Anatomie. Wien 1855.
3. Band: Spezielle path. Anatomie. Wien, 1861.

Schönlein J.: 1. Allg. und spez. Pathologie und Therapie in 4 Teilen. Würzburg 1839.
2. Klinische Vorträge. Berlin 1842.

Trousseau A.: Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris 1868.

Virchow R.: 1. Cellularpathologie. Berlin 1858.
2. Die krankhaften Geschwülste. 30 Vorlesungen.
1. Band, Berlin 1863; 2. Band, Berlin 1864/65.
3. Über das Verhalten abgestorbener Teile im Innern des menschlichen Körpers, mit besonderer Beziehung zur käsigen Pneumonie und Lungentuberkulose.

Wunderlich C. A.: 1. Grundriß der spez. Pathologie und Therapie. Stuttgart 1858.
2. Geschichte der Medizin. Vorlesungen, gehalten zu Leipzig im Sommersemester 1858. Stuttgart 1859.